

Aus der I. Medizinischen Klinik der Freien Universität Berlin
im Städt. Krankenhaus Westend

Direktor: Professor Dr. med. Dr.sc.h.c.Dr.med.vet.h.c.Dr.med.
h.c. Hans Freiherr von K r e ß

Die Epidemiologie der durch Salmonellen hervor-
gerufenen Darmkrankheiten und ihre Bekämpfung
mit eigenen Untersuchungen zur Möglichkeit ei-
ner immunologischen Sanierung von Salmonellen-
Ausscheidern durch orale Impfung.

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
G r o ß , Karla
— aus Berlin

1969

Druck:
ERNST-REUTER-GESELLSCHAFT
der Förderer und Freunde der Freien Universität Berlin e.V.
DISSERTATIONS-DRUCKSTELLE
1 Berlin 33, Garystr. 45

Aus der I. Medizinischen Klinik der Freien Universität Berlin
im Städt. Krankenhaus Westend

Direktor: Professor Dr. med. Dr.sc.h.c.Dr.med.vet.h.c.Dr.med.
h.c. Hans Freiherr von K r e ß

Die Epidemiologie der durch Salmonellen hervor-
gerufenen Darmkrankheiten und ihre Bekämpfung
mit eigenen Untersuchungen zur Möglichkeit ei-
ner immunologischen Sanierung von Salmonellen-
Ausscheidern durch orale Impfung.

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

G r o ß , Karla

aus Berlin

Dekan: Professor Dr. med. Hans Heinz NAUMANN
Referent: Priv.Doiz.Dr.med. Meta ALEXANDER
Korreferent: Professor Dr. med. Bernhard SCHMIDT

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Freien Universität Berlin.



Promoviert am : 15. Januar 1969

Inhaltsverzeichnis

Literatur	S. 4
Abkürzungsverzeichnis	S. 13
Zahl und Bedeutung der Salmonellen - Ausscheider	S. 15
Epidemiologie	S. 19
Bisherige Behandlungsmethoden und ihre Erfolge	S. 32
Theoretische Grundlagen der oralen Immunisierung	S. 36
Eigene Beobachtungen	S. 43
Schlußfolgerungen	S. 55
Zusammenfassung	S. 57
Danksagung	
Lebenslauf	

Literatur

- (1) Abel, G.: Arch.Hyg. 137(1953)423
- (2) Adler, F.: Desinfekt.u.Ges.wes. 50(1958)130
- (3) Alterauge, W.: Arch.Lebensmittel.hyg. 5(1954) 271
- (4) Anders, W.; Meier, E.: Zbl.Bakt.I.Orig. 168(1957)61
- (5) Anderson, G.W. u. Mitarb.: Amer.J.Publ.Health 397(1936)
(Zbl.Bakt.I.Ref. 125(1937)385)
- (6) Antonelli, : Giorn.d.Reale Società Ital.d.'Igiene -A52,Bd.6
(Zbl.Med.beamte 1931, 68)
- (7) Assmann, H.; Dembrowski, H.: Dtsch.med.Wschr. 1935, 325
- (8) Bader, R.E.: Ergeb.Hyg.Bakt. 26(1949)235
- (9) Behring, E.: Z.Hyg. 6(1889)117, 12(1892)1
- (10) Bergter, K.: Ärztl.Wschr. 1955, 279
- (11) Besredka, : "Die lokale Immunisierung".Barth-Verlag, 1926,
Leipzig u. Presse méd. 1926, Nr.86
- (12) Bieling, R.:"Resistenz und Immunität".Hdb.d.allg.Pathologie,
Bd.7, I.Teil. Springer Verlag 1956
- (13) Bigger, J.M.: Lancet 1944, 142; 1946, 81
- (14) Bigger, J.M.; Daly, R.A.: Lancet 1949, 296
- (15) Bischoff, H.: Berl.Münch.tierärztl.Wschr. 1956, 293
- (16) Bischoff, J.; Rohde, R.: Berl.Münch.tierärztl.Wschr.1956,50
- (17) Bischoff, J.: Berl.Münch.tierärztl.Wschr. 1955, 306
- (18) Boecker, E.: Veröff.a.d.Gebiete d.Volksgesund. 1941, 55
- (19) Beecker, E.: "Die Typhus-Paratyphuserkrankungen einschließlich
Nahrungsmittelvergiftungen und Botulismus", in M.Gundel:"Die ansteckenden Krankheiten".
Georg Thieme Verl., Leipzig 1944
- (20) Bonitz, K.: Dtsch.med.Wschr. 1953, 1412
- (21) Brion & Kayser: Arch.klin.Med. 85(1906)525
- (22) Brühl, W.: Die Medizinische 11(1954)368
- (23) Brunner, : Zbl.Bakt.I.Orig. 163(1954)13
- (24) Bumke, E.: Z.Hyg. 105(1926)342
- (25) Burnet, F.M.: "The clonal selection theory of immunity".
Vanderbilt and Cambridge Univ.Press
- (26) Burrows, W.; Elliott, M.E.; Havens, I.: J.Infect.Dis.
81(1947)261
- (27) Burrows, W.; Havens, I.: J.Infect.Dis. 82(1948)231
- (28) Cathoire, E.: Compt.rend.Soc.Biol.Paris 127(1938)31
(Zbl.ges.Hyg. 41(1938)545)

- (29) Chiari, H.: Verh.dtsch.path.Ges. 11(1907)143
- (30) Chvostek, F.: Wien.klin.Wschr. 1908,453
- (31) Clarenburg, A.: Lebensmittel-Tierarzt 1953,230
- (32) Comerford, C.H.u. Mitarb.: Lancet 1946, 343
- (33) Conradi, H.: Klin.Jahrb. 21(1909)421
- (34) Conradi, H.: Dtsch.med.Wschr. 1906, 58
- (35) Cook & Marmion: Lancet 1949, 257
- (36) Creutzfeld, W.u. Mitarb.: Dtsch.med.Wschr. 1965, 244
- (37) Davies, S.: Public Health XXII, 1908
(Z.Med.beamte Nr. 9(1909)62)
- (38) Davies, A.: Lancet 2(1922)1009
- (39) Dehler, : Münch.med.Wschr. 1907, 779
- (40) Dennig, H.: Ther.d.Gegenw. 1953, 281
- (41) Dixon, J.M.: Brit.Med.J. II(1965)1345
- (42) Doerr, R.: Wien.klin.Wschr. 1905, 855
- (43) Domingo, P.: Rev.méd.Barcelona 17(1932)327
(Zbl.ges.Hyg. 28(1933)364)
- (44) Douglas, A.D.M.: Lancet 1950, 858
- (45) Douglas, A.D.M.; Hubbard, D.C.: Brit.Med.J. 1951, 124
- (46) Doyle, J.S.: Lancet I(1960)1073
- (47) Dräger, H.: Dtsch.Ges.wes. 40(1956)1347
- (48) Dräger, H.: "Entstehung und Verhütung von Lebensmittel-
vergiftungen durch Salmonellen Bakterien".
Gustav Fischer Verl., Jena 1958
- (49) v.Drigalski, : Dtsch.Vierteljahr.schr.öff.Gesundh.pflege
1906, 19 und 66
- (50) v.Drigalski, : (zit. Kolle-Hetsch: "Bakteriologie und
Infektionskrankheiten;" 11.Aufl.Berlin 1952)
- (51) Ebeling, E.: Berl.klin.Wschr. 1914, 689
- (52) Eberhardt, : Psychiatr.neur.Wschr. 1941, 127
- (53) Edge, W.: Lancet 1950, 710
- (54) Ehret, H.; Stolz, A.: Mitt.Grenzgeb.Med.u.Chirurgie 7(1901)
372
- (55) Ehrlich, P.: Dtsch.med.Wschr. 1891, Nr. 32 und 44
- (56) Ehrlich, P.: Proc.Roy.Soc.(London) 66(1900)424
- (57) Eichhoff, E.: "Die Chirurgie der chronischen Typhus- und
Paratyphusbazillenausscheider" Heft 5 d.Studien
über die Pathologie u. Therapie d.Typhus- und
Paratyphusbazillenausscheider;Verl.G.Fischer,
Jena 1932

- (58) El Ramli, A.H.: Lancet I(1950)618
- (59) El Ramli, A.H.: Lancet I(1953)927
- (60) Eörsi, M.: Zbl.Bakt.I.Orig. 168(1957)509
- (61) Essen, K.W.; Kirschnick, R.: Dtsch.med.J. 22(1964)750
- (62) Felsenfeld & Mitarb.: J.Amer.vet.med.Ass. 116(1950)17
- (63) Fiegen, H.: Inaug.Diss., Bonn 1947
- (64) Fischer, M.; Dobberkau, H.J.: Zbl.Bakt.I.Orig. 188(1963)264
- (65) Fornet, W.: In Kolle-Wassermann: Handb.d.path.Mikroorganismen; Bd.3, 2.Aufl., Jena 1913
- (66) Forster, J.: Verh.dtsch.path.Ges. 11(1907)163
- (67) Forster, J.: Münch.med.Wschr. 1908, 1
- (68) Forster, J.; Kayser, H.: Münch.med.Wschr. 1905, 1473
- (69) Franke, : Ärztl.Praxis 1952, 36
- (70) Fränkel, E.: Med.Welt 1927, 939
- (71) Franklin, J.P.; Halliday, C.H.: Canad.Publ.Health J. 28(1937)82
- (72) Freter, R.: J.Infect.Dis. 111(1962)37
- (73) Freter, R.; Gangarosa, E.J.: J.Immunol. 91(1963)724
- (74) Friedberger, : Zbl.Bakt.I.Orig. 1906, 405
- (75) Fritzsche, K.: Lebensmittel-Tierarzt 2(1951)103
- (76) Fromme, W.: Dtsch.med.Wschr. 1933, 653
- (77) Fromme, W.: Arch.Hyg. 113(1934)29
- (78) Fromme, W.: Ergeb.Mikrobiol. 32(1959)161
- (79) Frosch, P.: Klin.Jahrb. 17(1907)115
- (80) Frosch, P.: Klin.Jahrb. 19(1908) H.4
- (81) Frosch, P.: zit. in Kolle-Hetsch: "Bakteriologie und Infektionskrankheiten"; 11.Aufl.Berlin 1952
- (82) Fry, R.M.; Mitarb.: Brit.Med.J. 1948, 295
- (83) Gaase, A.: Med.Praxis 52(1955)2
- (84) Gaase, A.: Ärztl.Praxis 47(1955)
- (85) Gaase, A.: Zbl.Bakt.I.Orig. 165(1956)80
- (86) Gaase, A.; Temme, N.: Z.Hyg. 150(1965)286
- (87) Gärtner, : Arch.Psychiatr. 1933, 620
- (88) Gegenbauer, : (Münch.med.Wschr. 1934, 499)
- (89) Geller, : Psychiatr.neur.Wschr. 1932, 419
- (90) Geller, : Psychiatr.neur.Wschr. 1936, 142 und 251
- (91) Germer, W.D.; Bartholomes, R.: Z.Hyg. 134(1952)188
- (92) Gernez-Riense & Mitarb.: Vet.Med. 1952, 261
- (93) Gillissen, G.; Herrnheiser, G.: Münch.med.Wschr. 1950, 445

- (94) Glatzel, : Zit. bei Steiniger, F.: Dtsch.med.Wschr.
1954, 1118
- (95) Good, R.A.; Mackenzie, R.D.: Lancet I(1950)611
- (96) Gordon, R.S.u. Mitarb.: J.Infect.Dis. 86(1950)197
- (97) Gorlitzer, V.; v.Mundy, V.: Schweiz.med.Wschr. 1950, 1025
- (98) Gotoff, S.P.; Lepper, M.H.: Amer.J.Med.Sci. 249(1965)399
- (99) Gowen, J.M.: Amer.Rev.Mikrobiol. 2(1948)215
- (100) Günther, O.: Dtsch.Ges.wes. 4(1949)751
- (101) Günther, O.: Ther.d.Gegenw. 88(1949)146
- (102) Günther, O.: Zbl.Bakt.I.Orig. 155(1950)33
- (103) Günther, O.: Dtsch.med.Wschr. 1956, 1027 und 1056
- (104) Handloser, M.: Arch.Hyg. 140(1956)569
- (105) Hegler, C.: Münch.med.Wschr. 1941, 52
- (106) Hegler, C.: Z.Med.beamte 1925, 87
- (107) Henneberg, G.: Münch.med.Wschr. 1960, 2223
- (108) Hepp, L.: Berl.Münch.tierärztl.Wschr. 1955, 221
- (109) Herbert, : Münch.med.Wschr. 1904, 472
- (110) Herz, A.: Wien.klin.Wschr. 1916, 1290
- (111) Hilgermann, R.: Klin.Jahrb. 1908, Bd. 19
(Z.Med.beamte Nr.9 (1909)63)
- (112) Hilgermann, R.: Münch.med.Wschr. 1926, 520
- (113) Hoesch, : Dtsch.med.Wschr. 1934, 50
- (114) Hofmann, P.: Zbl.Bakt.I.Orig. 162(1955)357
- (115) Holler, C.: Wien.klin.Wschr. 1951, 857 und 283
- (116) Höring, F.O.: "Klin. Infektionslehre".3.Aufl.Springer Verl.
Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1962
- (117) Höring, F.O.: Ther.d.Gegenw. 1951, 161
- (118) Höring, F.O.; Germer, W.D.: Med.Klinik 1949, 1437
- (119) Humbert, R.: Dtsch.med.Wschr. 1959, 742
- (120) Jacobitz, : Z.ärztl.Fortb. 1929, 766
- (121) Jerschild, T.u. Mitarb.: Antibiot.Med. 6(1959)291
- (122) Jötten, K.W.; Pfannenstiel, W.: "Die tierexperimentellen
Grundlagen zur Behandlung von Typhus - und
Paratyphus - Bazillenausscheidern".Jena 1931
- (123) Jürgens, : Z.klin.Med. 52(1904)40
- (124) Kabelik, J.: (Zbl.ges.Hyg. 11(1926)267)
- (125) Kach, F.: Z.klin.Med. 89(1920)87
- (126) Kampelmacher, E.H.u. Mitarb.: Zbl.Bakt.I.Orig.185(1962)490
- (127) Karell, W.; Luksch, F.: Wien.klin.Wschr. 1916, 187

- (128) Kasai, N.: Japan.J.exp.Med. 24(1954)199
- (129) Kasai, N.u. Mitarb.: Japan.J.exp.Med. 26(1956)9
- (130) Kasai, N.; Tadokoro, J.: Japan.J.exp.Med. 27(1957)117
- (131) Katsch, G.: Verh.Epidemiol.Tagung 1948, Berlin
(Saenger Verlag)
- (132) Kauker, E.: Arch.Lebensmittelhyg. 1954, 217
- (133) Keil, R.; Haupt, G.: Z.Hyg. 137(1953)115
- (134) Kelch, F.: Berl.Münch.tierärztl.Wschr. 1956, 307
- (135) Kennedy, J.M.; Miller, E.L.M.: Lancet 1951, 92
- (136) Kirchner, M.; Klin.Jahrb. 17(1907)433
- (137) Kisskalt, K.: Z.Hyg. 80(1915)145
- (138) Klinge, Mitarb.: 2.Vierteljahrbericht d. Niedersächsischen
Medizinaluntersuchungsämter
- (139) Klinger, : Arb.ksl.Gesundh.amt 30(1909)584
- (140) Klose, F.; Knothe, H.: Internist 5(1964)219
- (141) Klose, F.u. Mitarb.: Ärztl.Wschr. 1952, 824
- (142) Klose, F.u. Mitarb.: Ärztl.Wschr. 1956, 489
- (143) Knorr, M.: Arch.Hyg. 105(1936)237
- (144) Knothe, H.: Ärztl.Praxis 15(1963)497
- (145) Koch, J.: Z.Hyg. 1909, Bd. 62 (Z.Med.beamte 1909, 632)
- (146) Kollath, W.: Arch.Hyg. 125(1941)127
- (147) Korn, R.F.; Trussel, R.E.: J.Lab.clin.Med. 33(1948)1150
- (148) Korobkova, E. u. Mitarb.: Vestn.Mikrobiol. 9(1932)
(Zbl.ges.Hyg. 29(1933)526)
- (149) Koshland, M.E.: J.Immunol. 70(1953)359
- (150) Kraljevic, R.u. Mitarb.: Zit. bei Mauriquez, L.u. Mitarb.
Brit.Med.J. II(1965)152
- (151) Kreuscher, A.; Sylvester, W.: Zbl.Bakt.I.Orig.
159(1952/53)176
- (152) Kreuscher, A.; Sylvester, W.: Zbl.Bakt.I.Orig. 156
(1951)485
- (153) Kröger, : Z.Hyg. 139(1954)202
- (154) Kruse, H.: Desinfekt.u.Ges.wes. 50(1958)101
- (155) Kutscher, : Berl.klin.Wschr. 1905, 1620
- (156) Lange, B.; Yoshioka, M.: Z.Hyg. 101(1924)45
- (157) Lantin, P.T.u. Mitarb.: Amer.J.Med.Sci. 245(1963)293
- (158) Lemke, R.: Z.Med.beamte Nr.9(1909)326
- (159) Lentz, O.: Klin.Jahrb. 14(1905)475
- (160) Lentz, O.: Hyg.Rundschau 17(1907)377

- (161) Lerche, M.u. Mitarb.: "Lehrbuch d. tierärztlichen Lebensmittelüberwachung". M.u.H. Schaper, Hannover 1942
- (162) Levi, J.E.; Willen, A.: J.Amer.Med.Assoc. 116(1941)2258
- (163) Levy, E.; Gaethgens, W.: Arb.ksl.Gesundh.amt 41(1905)205
- (164) Liefmann, : Münch.med.Wschr. 1909, Nr.10
- (165) Loele, W.: Dtsch.med.Wschr. 1903, Nr.33
- (166) Löffler, F.: v.Leuthold-Gedenkschrift I,247(1906)
(Zbl.Bakt.I.Ref. 41(1908)163)
- (167) Lumière, A.; Chevrotier, J.: Münch.med.Wschr. 1914, 749
- (168) Lütje, F.: Berl.Münch.tierärztl.Wschr. 1955, 39
- (169) Mantey, : Z.Med.beamte 1926, 488
- (170) Mayer, O.: Zbl.Bakt.I.Orig. 81(1918)525
- (171) Mayer, O.: Zbl.Bakt.I.Orig. 81(1918)124
- (172) Mayer, G.: Verh.dtsch.Naturf. 81(1909)286
- (173) Mc Sweeny, C.J.: Lancet 1946, 114
- (174) Meidl, F.; Wolfs, H.: Zbl.Bakt.I.Orig. 160(1953)498
- (175) Menzel, J.; Kabir, A.: Ther.d.Gegenw. 1964, 103
- (176) Messerschmidt, T.; Wedemeyer, R.: Zbl.Bakt.I.Orig.
156(1950)18
- (177) Meyer, : Zit.nach Steiniger, F.: Zbl.Bakt.I.Orig. 157(1951)
52
- (178) Meyer, M.u. Mitarb.: Zbl.Bakt.I.Orig.162(1955)541
- (179) Meyer, W.: Dtsch.Ges.wes. 4(1949)202
- (180) Miller, J.F.A.P.: Lancet II(1961)748
- (181) Minkenhof, : Nederl.Tijdschr.Geneesk. 1949, 4366
- (182) Mollaret, P.: Wien.klin.Wschr. 62(1950)381
- (183) Mulzer, P.; Keinig, E.: Dtsch.med.Wschr. 1929, 2086
- (184) Müller, F.: "Grundriß der Medizinischen Immunologie".
F. Enke Verl, Stuttgart 1963
- (185) Müller, R.: Münch.med.Wschr. 1933, 1771
- (186) Müller-Seifert: "Taschenbuch d. medizinisch-klinischen
Diagnostik". 69. Aufl. München 1966,
Verl. J.F. Bergmann
- (187) Münchow, S.: Dtsch.Ges.wes. 1956, 1341
- (188) Neufeld, F.; Rimpau, W.: Dtsch.med.Wschr. 1904, 1458;
Z.Hyg. 51(1905)383
- (189) Neva, F.A.: Amer.J.trop.Med. 29(1949)909
- (190) Newell, K.W.u. Mitarb.: Brit.Med.J. II(1955)1296
- (191) Nikodemusz, J.u. Mitarb.: Z.Hyg. 149(1962)57
- (192) Noack, M.: Dtsch.Ges.wes. 1950, 299 und 338
- (193) Nonevic, A.: Prof.Med.7.Beih., 1928(Zbl.ges.Hyg. 19(1929)686)

- (194) Onodera, Mitarb.: Münch.med.Wschr. 1932, 153
- (195) Otte, H.: "Grundlagen d. Infektions-und Immunitätslehre".
Lehrbuch d. med.Mikrobiologie.Replow, H.; Otte,
H.J.; 2.Aufl. G. Fischer Verl., Stuttgart 1965
- (196) Pauling, L.: J.Amer.Chem.Soc. 62(1940)2643
- (197) Petzelt, K.: Desinfektion.u.Ges.wes. 50(1958)146
- (198) Pfeiffer, R.; Lubinski, H.: Zbl.Bakt.I.Orig. 118(1930)152
- (199) Piening, C.: Berl.Münch.tierärztl.Wschr. 1954, 277
- (200) Pillemer, Mitarb.: Science 120(1954)279; 122(1955)545
- (201) Poetter, : Z.Med.beamte 1933, 212
- (202) Poppe, L.H.: Arb.ksl.Gesundh.amt 34(1910)186
- (203) Posselt, A.: Ergeb.Pathol. 17,II(1915)719
- (204) Prigge, F.: Arb.ksl.Gesundh.amt 41(1912)276
- (205) Prigge, R.: Med.Klinik 1937, 441
- (206) Primavesi, C.A.: Med.Klink, 1964, 1020
- (207) Primavesi, K.: Med.Klinik 1956, 1103
- (208) Pschyrembel, W.: "klin.Wörterbuch", 154.-184.Aufl.,
Walter de Gruyter, Berlin 1964
- (209) Radmann, : Münch.med.Wschr. 1931, 75
- (210) Raettig, H.J.: Dtsch.Ges.wes. 1950, 358
- (211) Raettig, H.J.: Wien.med.Wschr. 113(1953)366
- (212) Raettig, H.J.: Zbl.Bakt.I.Orig. 193(1964)398
- (213) Raettig, H.J.: Wien.med.Wschr. 115(1965)33
- (214) Raettig, H.J.: Internist 7(Feb.66)65
- (215) Raettig, H.J.: Zbl.Bakt.I.Orig. 182(1961)525
- (216) Rankin, A.L.K.; Grimble, A.S.: Lancet I(1950)615
- (217) Rasch, K.: Lebensmittel-tierarzt Nr. 15/16(1954)
- (218) Rasch, K.: Landarzt 1955, 689
- (219) Rasch, K.: Desinfekt.u.Ges.wes. 1955, 97
- (220) Rauss, K.: Zbl.Bakt.I.Orig. 147(1941)255
- (221) Rauss, K.; Kétyi, I.: Z.Immunforsch. 127(1964)37
- (222) Recknagel, K.; Schöpf, K.: Ther.d.Gegenw. 1953, 106
- (223) Reiter, K.: Dtsch.med.Wschr. 1929, 477
- (224) Renner, F.: Lebensmittel-tierarzt 1953, 1
- (225) Replow, H.; Rainer, : Ges.fürsorge 11.7(1955)120
- (226) Richter, A.: Inaug.Diss. Hannover 1937, 39 S.
- (227) Riser, V.W.u. Mitarb.: Amer.J.Med.Sci 1946, 212
- (228) Roesler, G.: Dtsch.med.Wschr. 1929, 1373
- (229) Roesler, G.: "Das Schrifttum zur Frage der Typhus- und
Paratyphus-Bazillenausscheider".Jena 1930

- (230) Rohde, R.: Arch.Hyg. 139(1955)148
- (231) Rohde, R.: Zbl.Bakt.I.Orig. 162(1955)359
- (232) Rohde, R.: Zbl.Bakt.I.Orig. 166(1956)67
- (233) Rohde, R.: Arch.Hyg. 139(1955)148
- (234) Rohde, R.; Adam, W.: Zbl.Bakt.I.Orig. 166(1956)334
- (235) Rohde, R.; Seitz, K.: Dtsch.med.Wschr. 1955, 116
- (236) Rohde, R.; Bischoff, J.: Zbl.Bakt.I.Orig. 159(1956)145
- (237) Rohde, R.; Bischoff, J.: Zbl.Bakt.I.Ref. 159(1956)7
- (238) Rühling, O.: Ärztl.Wschr. 1955, 25
- (239) Rumball, C.A.; Moore, L. G.: Lancet 1949, 615
- (240) Rutstein, D.D.u. Mitarb.: J.clin.Invest. 24(1945)898
- (241) Sangiori, G.; Liddo, S.: Riv.italIgiene 2(1942)762
(Kongr.Zbl.inn.Med. 115(1943)410)
- (242) Saphir, W.; Howell, K.M.: J.Amer.Med.Assoc. 114(1940)1988
- (243) Savage, W.: Brit.Med.J. 1956, 317
- (244) Schaal, E.: Arch.Lebensmittel.Hyg. 7(1956)81
- (245) Schäfer, W.: Arch.Hyg. 132(1950)15
- (246) Schäfer, W.u. Mitarb.: Med.Klinik 1956, 1254
- (247) Scheibe, E.: Dtsch.Ges.wes. 1953, 751
- (248) Schmidt, B.; Lenk, V.: Zbl.Bakt.I.Orig. 174(1959)81
- (249) Schmidt-Lange, W.u. Mitarb.: Zbl.Bakt.I.Orig. 164(1955)523
- (250) Schmitz, J.: Med.Klinik 1950, 1591
- (251) Schrader, : Z.Hyg. 1901, 343
- (252) Schulten, H.: Neue Dtsch.Klinik, Bd.7, 709
- (253) Schwenkenoecher, W.: Med.Klinik 1948, 551
- (254) Schwer, Z.Med.beamte 1926, 556
- (255) Seele, W.: Arch.Lebensmittel.hyg. 6(1955)201
- (256) Seeliger, H.P.R.: Berl.Münch.tierärztl.Wschr. 1955, 69
- (257) Seeliger, H.P.R.: Arch.Hyg. 140(1956)510
- (258) Seeliger, H.P.R.: Arch.Hyg. 140(1956)499
- (259) Siegmund, I.: Arch.Hyg. 144(1960) 550
- (260) Siek, K.: Med.Klinik 1924, 1487
- (261) Solowey, M.u. Mitarb.: Amer.J.Publ.Health 1947, 976
- (262) Sörin, L.: Nord.vet.Med. 1953, 385
- (263) Spiess, H.: "Schutzimpfungen". Georg Thieme Verl.
Stuttgart 1958
- (264) Staak, H.H.: Arch.Hyg. 137(1953)355
- (265) Steiniger, F.: Ärztl.Wschr. 1952, 42
- (266) Steiniger, F.: Desinfekt.u.Ges.wes. 47(1955)116

- (267) Steiniger, F.: Zbl.Bakt.I.Orig. 166(1956)245
- (268) Steiniger, F.: Desinfekt.u.Ges.wes. 50(1958)156
- (269) Steiniger, F.: Zbl.Bakt.I.Orig. 160(1953)80
- (270) Steiniger, F.: Desinfekt.u.Ges.wes. 1957, 160
- (271) Steiniger, F.: Zbl.Bakt.I.Orig. 157(1951)52
- (272) Stellmacher, : Arch.Lebensmittel.hyg. Nr. 21/22(1955)
- (273) Strukov, E.u. Mitarb.: Profil.Med. 8(1929)Nr.1,17
- (274) Stuber, : Dtsch.med.Wschr. 1917, 480
- (275) Stutz, L.: Zbl.Bakt.I.Orig. 168(1957)137
- (276) Triodin, P.: Profil.Med. 8(1929)21
(Zbl.ges.Hyg. 21(1930)438)
- (277) Trüb, C.L. und Mitarb.: Arch.Hyg. 140(1956)361
- (278) Trüb, C.L.; Schneider, F.: Z.Hyg. 1952, 121
- (279) Uhlenhut, P.; Hübner, H.: "Handb.d.path.Mikroorganismen"
Kolle-Wassermann, Bd.3, 2.Aufl. 1913
- (280) Ungar, J.: Nature 152(1943)245
- (281) Vaichulis, J.A.u. Mitarb.: Ann.int.Med. 33(1950)361
- (282) Vogt, H.: Inaug.Diss.Münster, 1957
- (283) Wagner, G.: Z.Med.beamte 1927, 600
- (284) v.Wassermann, A.: "Experimentelle Beiträge zur Frage der
aktiven Immunisierung des Menschen".Festschrift
zum 60.Geburtstag R. Kochs, Jena 1903, 527
- (285) Wildführ & Hudemann, : Z.Hyg. 141(1955)129
- (286) Willführ, Mitarb.: Veröff.Gebiet Med.Verw. 39(1933) H.3
- (287) Winkle, S.u. Mitarb.: Münch.med.Wschr. 1957, 768
- (288) Whitby, J.M.F.: Lancet II(1964)71
- (289) Woolward, T.E.: J.Amer.Med.Assoc 1950, 317
- (290) Wright, A.E.; Douglas, S.R.: Proc.Roy.Soc.Biol. 72(1903)364
- (291) Wundt, W.: "Gramnegative, sporenlose Stäbchen. Enterobacte-
riaceae".Lehrb.d.med.Mikrobiol.Replow,H.;Otte,
H.J.; G. Fischer Verl. Stuttgart 1965,
2. Aufl.
- (292) Wüstenberg, J.: Med.Klinik 1956, 26
- (293) Wüstenberg, J.: "Bericht über die Tätigkeit des Hygiene
Inst. des Ruhrgebietes zu Gelsenkirchen über 1954;"
19 S.
- (294) Zemann, W.: Dtsch.med.Wschr. 1949, 121
- (295) Zureck, F.: Lebensmittel.tierarzt 1953, 185

Abkürzungsverzeichnis

D.A.	Dauerausscheider
Dat.	Datum
Dos.	Dosierung
Drg.	Drageé
i.m.	intramuskulär
i.v.	intravenös
Krhs	Krankenhaus
n.a.	nicht angegeben
n.u.	nicht untersucht
Paraty.D.A.	Paratyphus - Dauerausscheider
p.o.	per os
S:	Stuhl
S.	Salmonella
TAB I	1. Kur mit TAB-oral
TAB II	2. Kur mit TAB-oral
Tbl.	Tabletten
Teel.	Teelöffel
Ty.D.A.	Typhus - Dauerausscheider
U:	Urin
ø	nein, keine
+	ja, positiv

Zahl und Bedeutung der Salmonellen - Ausscheider

Der Begriff des Dauerausscheiders ist im Bundesseuchengesetz vom 18.7.1961 §2 definiert als Person, die Krankheitserreger dauernd oder nur zeitweise ausscheidet, ohne krank oder krankheitsverdächtig zu sein.

v.Drigalski (49) verstand unter Dauerausscheidern (D.A.) ausgesprochene Bakterienträger, die eine Erkrankung durchgemacht haben, bei welcher nicht gleichzeitig die Bakterien mit den anderen Krankheitserscheinungen verschwunden sind.

Günther (102) untergliedert die chronischen Ausscheider in
Bakterien - D.A. und
temporäre Ausscheider.

Bei den temporären Ausscheidern findet man 3 Typen:

- Rekonvaleszenz-Ausscheider (bis zu 10 Wochen
nach der Erkrankung),
- alimentäre Ausscheider (mit nur einmaligem
Bakteriennachweis) und
- Ausscheider, deren Bakterienausscheidung erst
längere Zeit nach Erkrankung
aufhören.

Eng verknüpft mit dem Begriff des Dauerausscheiders ist die Definition der sogenannten "Bakterienträger".

Frosch (80) nennt Bakterienträger Personen, die weniger als 3 Monate den Erreger ausscheiden. Sie haben keine Erkrankung oder nur eine leichte durchgemacht (49).

Conradi (33) kennzeichnet den Zustand des Bakterienträgers: "Es erfolgt die Ausscheidung der Bakterien auf Grund einer Aufnahme bakterienhaltiger Nahrungsmittel, die den Magen - Darm - Trakt passieren, ohne zu einer Krankheit zu führen".

Bei Typhus - D.A. besteht nach Ebling(51) und Herz (110) zeitweilig eine Bakteriämie. Hauptsächlich kann man die Erreger im Stuhl, Urin und Duodenalsaft nachweisen. Die Züchtung aus dem Blut ist wegen der geringen Konzentration nur erschwert möglich.

Mit Hilfe der Gruber- und der Widal - Reaktion können sowohl Agglutinine (O, H, Vi), als auch Bakterienstämme akut erkrankter Patienten und chronischer Bakterienausscheider identifiziert werden.

Die Gruber - Reaktion (Pschyrembel, 208) ist eine

Agglutinationsprobe mit bekannten Immunseren zur Identifizierung unbekannter Bakterienstämme.

Die Widal - Reaktion stellt eine Agglutination mit bekannten Bakterienstämmen zur Erkennung von Agglutininen im Patientenserum dar.

Günther (102) möchte die Vi - Agglutination nicht überbewerten, da es sehr schwierig ist, eine konstant reagierende Bakterienaufschwemmung herzustellen, die für diese Agglutination geeignet ist. Es soll nur in 31 % der Fälle zur spezifischen Agglutination des Serums kommen.

Über die Zahl der auftretenden Keimträger und D. A. post infectionem existieren in der Literatur verschiedene Angaben:

Kirchner (136) gibt bei Typhus- und Paratyphuserkrankungen 5 %, Boecker (19) 2 - 5 % und Frosch (80) 2, 47 % an.

Aus Bakterienausscheidern werden Bakterien - D.A.:

In 78, 6 % (Günther, 102) der Fälle, 50 % (Frosch, 80 ; Meidl, 174) und nach Mayer (170) weniger als 50 %.

Die Zahl der gesunden Bakterienträger ist abhängig von der Häufigkeit des Typhus in vorangegangener Zeit.

Spontan hört die Ausscheidung nur in den ersten 10 Wochen nach der Entfieberung auf (Günther, 102). Bei längerer Bakterienausscheidung wird eine Spontanheilung nicht oder nur selten beobachtet (Hegler, 106).

Brunner (23) und Mayer (170) berichten von Spontanheilungen im folgenden Jahr.

Bei der Zahl der D.A. überwiegen die weiblichen Patienten (Forster, 66; Kiskalt, 137). Die Geschlechtsverteilung lautet nach Boecker (18) und Wundt (291):

80 % Frauen,
18 % Männer und
2 % Kinder.

Bei den temporären Ausscheidern und den Rekonvaleszenzausscheidern ergibt sich eine zwangslose Verteilung zwischen Männern und Frauen (Forster, 66; Klinger, 139). Die Zahl der Gallensteinerkrankungen ist bei Frauen höher und proportional zur D.A. - Zahl (Forster, 68).

Bei Frauen liegt häufiger eine Cholecystitis vor als bei Männern. Die Gallenblase kann als Brutstätte für Typhusbakterien angesehen werden (Chiari, 29; Posselt, 203).

Die pathologisch - anatomischen Veränderungen sind wichtig für die Genese der Dauerausscheidung.

Bei 38 % der D.A. liegt schon eine primäre Cholecystitis vor. Die Blasengalle enthält Bakterien in höherer Konzentration als Stuhl und Urin. Sie stellt für die Erreger eine günstige Nährlösung dar, in der sie sich länger halten als im Stuhl (Conradi, 34; Jürgens, 123).

Die während der akuten Erkrankung bestehende Bakteriochole (Günther, 102) führt zur Infektion der Gallenblase, die dadurch zum Sepsisherd werden kann. Tierversuche von Ehret (54) und Uhlenhuth (279) scheinen zu beweisen, daß sich die Bakterien in der entzündeten Gallenblase festsetzen. Nach Doerr (42) erzeugen die Typhusbakterien primär die Cholecystitis. Die Bakterienansiedlung und die Bildung von Gallensteinen stehen in enger Beziehung zueinander (Forster, 67). Es konnten auch schon Keime im Inneren von Gallensteinen nachgewiesen werden.

Die Prognose über die Ausscheidungsdauer ist bei chronischem Verlauf schlecht. Es resultieren (Boecker, 18; Wundt, 291) dann meist lebenslängliche D.A.

Von Mayer (170) und Roesler (229) werden auch länger andauernde temporäre Ausscheidungen angegeben.

Es ist bekannt, daß Keime in unterschiedlichem Rhythmus ausgeschieden werden können (Mayer, 172).

Roesler (228) beobachtete monatelange bakterienfreie Intervalle. Prigge (204) sah Ausscheidungspausen bis zu 3 Jahren bei selteneren Untersuchungen.

Jeder D.A. ist durch seine individuelle Disposition ein bestimmter Ausscheidungstyp (Günther, 102). Die Ausscheidungsfrequenz wird durch bestimmte Faktoren beeinflusst.

Einige davon sind:

- Lebensalter,
- wechselnde Intensität der Entzündung der Gallenblase und -gänge,
- antagonistische Darmbakterien,
- individuelle Disposition (z.B. Frequenzanstiege während der Menses).

Kinder und Jugendliche werden seltener Dauerausscheider. Sie neigen eher zum temporären Ausscheidertum (Klinger, 139).

Das kann durch eine bessere Resistenz der Jugend (Günther, 102) oder durch eine zunehmende Disposition zu Gallenerkrankungen im Alter (Prigge, 204) bedingt sein.

Nach Lentz (166) sollen Paratyphuskranken leichter zum Dauerausscheidertum tendieren, da die Paratyphus B - Stämme eine besondere Affinität zum Gallensystem besitzen sollen.

Ein D.A. kann durch folgende Faktoren unterschiedlich gefährlich für die Umwelt sein:

Verschiedenartige Frequenz der Bakterien-
ausscheidung,
unterschiedliche Virulenz der Erreger,
wechselnde Empfänglichkeit der Umgebung.

Einen günstigen Einfluß der D.A. auf ihre Umgebung sprechen Katsch (131) und Levy (163) ihnen zu; es kommt hierbei zur latenten Durchseuchung der Kontaktpersonen, die einer "stillen Feiung" entspricht.

Nicht jeder D.A. ist epidemiologisch gefährlich (Günther, 102). Von anderen Autoren wird gefordert, daß jeder D.A. als infektiös angesehen werden soll.

Epidemiologie

Typhus und Paratyphus gehören zu den zyklischen Infektionskrankheiten nach Höring (116), die über die ganze Welt verteilt sind. Paratyphus A und C treten nur in bestimmten Regionen auf. Das sind vorwiegend tropische und subtropische Gebiete. Bis auf eine geringe Zahl kommen sie in Deutschland nicht vor.

Der Anteil der Lebensmittelvergiftungen durch Salmonellen hat in den einzelnen europäischen Ländern eine unterschiedliche Größe und Verteilung.

Nach statistischen Daten des Institutes für Ernährungswissenschaft Budapest (Nikodemusz) werden Lebensmittelvergiftungen durch Salmonellen in Ungarn in folgender Größe hervorgerufen: 1951 - 1956 : 2, 51 %; 1957 - 1960 : 3, 73 %.

Die Gesamtzahl der durch Salmonellen in England verursachten Lebensmittelvergiftungen beträgt etwa 60 %.

In Deutschland liegen ähnliche Verhältnisse vor.

Die Salmonellosen verlaufen in Ungarn meist in Form von Infektionen; Lebensmittelvergiftungen werden seltener angetroffen.

Im Gegensatz zu den in Deutschland zurückgegangenen Epidemien, Gruppen- und Einzelerkrankungen durch *S. typhi* und *S. paratyphi* B gewinnen die Erkrankungen durch sogenannte "seltene" Salmonellen ständig an Bedeutung (Handloser, 104).

Vor dem Kriege waren die häufigsten Erreger:

S. typhi murium, *S. enteritidis*, *S. newport* (Boecker, 18).

Der Nachweis von "seltenen" Salmonellen gelang früher in wenigen Fällen: Rauss (221), Ungarn; Boecker (18), Berlin.

Seit 1953 haben die salmonellenbedingten Lebensmittelvergiftungen in Deutschland ständig zugenommen (Gaase, 8; Meyer, 178; Rasch, 217; Seeliger, 256; Stellmacher, 272; Wüstenberg, 292). Durch Importe großer Mengen infizierter Futtermittel und Nahrungsmittel (Rohde, 236) kam es zu einem schwer beherrschbaren Salmonellenkreislauf. Die neu hinzugekommenen Salmonellenarten pflanzten sich auf die schon vorhandenen endemischen Vorkommen (Seeliger, 258).

Seeliger (258) kennt:

- 1.) Salmonellen Typen, die während des ganzen Jahres auftreten. Sie entsprechen dem endemischen Vorkommen der Salmonellosen (*S. anatum*, -derby, -dublin,-newport).
- 2.) Salmonellen Typen, die unterschiedlich häufig auftreten. (*S. bareilly*, -blockley, -braenderup,-heidelberg).
- 3.) Seltene Salmonellen Typen.

Während Dräger (48) noch von 700 identifizierten Salmonellen Arten sprach, berichtet Kampelmacher (126) schon von etwa 1000 verschiedenen Typen.

Die Zahl der T. P. E. - Erkrankungen und -infektionen, die Anzahl der aus Stuhl und Urin isolierten Bakterientypen sind im steten Ansteigen begriffen.

Die Übertragung von Typhus oder Paratyphus kann verschiedenartig erfolgen. Man unterscheidet eine Infektion durch direkten Kontakt - hierbei werden typhusbakterienhaltige Teilchen (Urin- oder Kotsuren) bei ungenügender Reinigung der Hände z. B. beim Reichen der Hände oder Verschmieren in den

Tab. I

Wasserepidemien (Kruse, H. (154))

Jahr	Ort	Zahl der Erkrankungen	Tote	Ursachen für die Verseuchung des Trinkwassers
1901	Gelsenkirchen und Umgebung	3231	350	Nähere Einzelheiten sind nicht bekannt.
1904	Detmold	780	54	Nähere Einzelheiten sind nicht bekannt.
1915	Jena	600	?	Typhusrekonvaleszenten d.dort stat. Armeekorps.
1919	Pforzheim	4000	400	Typhusfamilie, d.Exkremente i.Jauchgruben kamen u.später zur Ackerdüngung verwendet wurden. Bakterien gelangten i.Brunnen u.infiziert.auch einige Quellen, die d.Trinkwasser lieferten.
1923/ 1924	Ahlfeld	940	?	Es erfolgte 3malige Infizierung d.Wasserver- sorgungsanlage d. Typhusbakt.aus e."Typhushaus".
1926	Hannover	2500	260	Nähere Einzelheiten sind nicht bekannt.
1945/ 1946	Westerode/Harz	400	16	Verseuchung d. Abwasser eines Lazarets von Typhuskranken.
1946a. 1948	Neuöttingen	810	?	Infizierung des Quellwassers durch Dauer- ausscheider.
1946/ 1947	Klafeld - Geisweid	136 189	?	Fäkalien v.Typhus-Dauerausscheidern.Parallel z. Bach verlief e.Sickieranlage, d.Umgebung mit menschlichen Fäkalien gedüngtwurde.
1949	Göttingen	5	1	Wasser der Leine wurde i.d. Eigenwasserver- sorgungsanlage gepumpt.
1949	Walbröl	127	11	Versickerte Abwässer e.nahegelegenen Krhs.
1955	Drolshagen	92	?	Verseuchung von Sickieranlagen d. Abwasser- schlamm.

Mund in den Magen - Darm - Trakt weitergegeben - von einer Infektion durch indirekten Kontakt. Bakterienhaltiges Material wird von verschmutzten Händen auf gemeinsam benutzte Gegenstände oder Einrichtungen deponiert (EB- und Trinkgeschirr, Rollhandtücher in Gaststätten, verschmutzte und ungepflegte Aborte). Bei Infizierung von Nahrungsmitteln (besonders eiweißhaltige Nahrung oder Wasser) wird die öffentliche Gesundheit am meisten gefährdet.

Primärer Standort der Enteritis - Salmonellen ist das Tier; somit sind auch die Schlachttiere Träger von Salmonellen. Sie kommen z. B. bei Rindern, Schweinen, Pferden, Schafen, Ziegen, Geflügel vor, auch in Schädlingen wie Maus und Ratte.

Bei der Infektion der Tiere bzw. ihrer Produkte unterscheidet man intravitale und postmortale Infektionen.

Bei intravitaler Infektion z. B. durch S. dublin, S. typhimurium, können viele Tiere sterben oder inapparent erkranken, wobei aus beiden Zuständen D.A. zurückbleiben können.

Nach der Schlachtung sind die Salmonellen im Fleisch dieser Tiere und gelangen schließlich in die Fleisch- und Wurstwaren. Trüb (277) beschreibt mehrere Übertragungsmöglichkeiten der Erreger (Typhus und Paratyphus):

I. Kontaktinfektionen : 53 %

- 1.) Durch bekannte D.A.
- 2.) " unbekannte D.A.
- 3.) " Kranke
- 4.) " Genesende
- 5.) Während der Inkubation
- 6.) Durch Rezidivkranke

II. Heiminfectionen : 2, 78 %

III. Krankenhausinfektionen: 9, 33 %

- 1.) Kranker / Pfleger
- 2.) Pfleger / Kranker
- 3.) Kranker / Kranker
- 4.) Unbekannt

IV. Laborinfektionen: 0,40 %

V. Wasserinfektionen: 15, 5 %

- 1.) Durch Baden

2.) Durch Trinken

VI. Lebensmittelinfektionen: 14, 61 %

1.) Milchhandel und landwirtschaftliche Betriebe

2.) Lebensmittelherstellung, -aufbewahrung, -verkauf

VII. Sonstige Infektionen: 24, 24 %.

Kontaktinfektionen erfolgen zum größten Teil intrafamiliär (54, 55 %), sie vollziehen sich zu 89, 67 % intradomizil und 10, 33 % extradomizil.

In den Landkreisen sind die zahlenmäßig vermehrt vorkommenden Kontaktinfektionen durch die längere häusliche Verweildauer und verspätete oder unterbliebene Isolierung der Erkrankten bedingt.

Die Heiminfektionen (2, 78 %) beziehen sich auf Kinderheime, Altersheime oder ähnliche Einrichtungen (Noack, 192 ; Raettig, 210). Schäfer (245) berichtet über 70 Laboratoriumsinfektionen.

Jeder Kurzschluß zwischen Trinkwasser und Abwasser führt zu Seuchenausbrüchen (Kruse, 154; s. Tab.I).

Schon den Städtebaumeistern der Antike war diese Tatsache bekannt, sie sicherten deshalb auf geniale Weise die Trinkwasserversorgung der größeren Städte durch Herleiten von Quellwasser über Aquädukte und Kanäle. Über Abwassersammler wurden die Schmutzstoffe aus den Städten wieder herausgeführt.

Es kam in 40. 75 % der Fälle durch Genuß von Wasser aus zentralen Trinkwasserversorgungsanlagen, Brunnenwasser, Bach-, Fluß- und Quellwasser zu Typhus- oder Paratyphusinfektionen (Trüb, 277).

In den USA und Kanada traten von 1920 - 1936 ungefähr 500 Wasserepidemien auf. Es erkrankten etwa 125 000 Personen. Hauptsächlich wurden kleinere Ortschaften davon betroffen. Auch in späteren Jahren kam es noch zu Wasserepidemien:

Franklin u. Mitarb. (71) berichten von 133 Fällen Paratyphus A 1937 in einem kleinen kanadischen Dorf.

Eörsi (60) schreibt über eine ungarische Provinzstadt, bei der durch starke Wolkenbrüche das Wasserleitungssystem beschädigt wurde. In dieser Stadt waren 19 D.A. registriert. 42 Personen erkrankten.

Charakteristisch für eine drohende Explosionsepidemie durch Infizierung des Wassers ist die unspezifische

Darmerkrankung bei einer größeren Bevölkerungszahl ("Wasserkrankheit"), die ihr vorausgeht (Kruse, 154; Raettig, 210).

32 Personen nahmen 1947/48 beim Schwimmen im offenen Rhein oder Rhein - Flußbadeanstalten Keime auf (Trüb, 277).

Nach Steiniger sind mehr als 50 Typhus- oder Paratyphuskeime pro ml Wasser notwendig, um eine typhöse Erkrankung auszulösen. Der Salmonellen - Titer ist in den Flüssen meist nicht so hoch, daß es z. B. beim Schwimmen zur Infektion bei direkter Wasseraufnahme kommt. Als Trinkwasser aufgenommenes Badewasser hat eine Salmonellenzahl von 50 - 100 / ml.

Das Trinken von verunreinigtem Wasser ist relativ harmlos, dagegen ist das Spülen von Eßgeschirren und Vorratsgefäßen für Nahrungsmittel sehr gefährlich, wenn später eiweißhaltiges Material (z. B. Milch) in die Behälter gelangt (s. Tab.II).

Tab. II

Milchepidemien (Kruse, H. (154))

Jahr	Ort	Zahl d. Erkrkg.	Ursachen für die Verseuchung der Milch
1934	Königsberg	größere Zahl	in der Großmolkerei wahrscheinlich Dauerausscheider tätig
1949	Menden u. Lendring-sen	21	Milchkannen wurden mit verseuchtem Wasser gespült
1951	Kreis Olpe	51	in der Molkerei wurden nicht Betriebs- von Reinigungswasser getrennt
1953	Stadt i. Schleswig-Holstein	126	Flaschenspülerin, die unbemerkt eine Paratyphus B-Erkrankung durchgemacht hatte
1956	Hagen/Westfalen	große Zahl	durch Spülen von Milchkannen mit salmonellenhaltigem Wasser

Mäuse, Ratten, Fliegen, Küchenschaben tragen zu Verunreinigungen von Lebensmittel bei. Antonelli (6) untersuchte die Gliederteile von Küchenschaben und fand reichlich Typhusbakterien

an diesen. Auch in den Eingeweiden der Schädlinge herrschen günstige Lebensbedingungen.

Hauptsächlich liegen postmortale Infektionen der vom Tier stammenden Nahrungsmittel vor; in 20 % kommt es zur intravitalen Infektion der Tiere (Rasch, 219).

Die Salmonellen - Erkrankungen der Schlachttiere sind besonders gefährlich, da bei größeren Tieren oft die spezifischen klinischen Symptome fehlen können. Salmonellen - D.A. bei Tieren werden selten erkannt, da oft keine Veranlassung für eine Reihenuntersuchung der Tiere und ihrer Abgänge vorliegt.

Die aus dem Ausland importierten Futtermittel (Fischmehl, Kadavermehl, Knochenmehl) führen zur latenten Verseuchung der Viehbestände (Adler, 2; Steiniger, 268).

Das Geflügel infiziert sich meist intravital (z. B. Enten: Rasch, 219). Auch Möwen und verschiedene andere Schwimmvögel infizieren sich durch Abwasser oder Hafenwasser (Klose, 141). Fische infizieren sich in unseren Breiten nicht intravital (Rasch, 219).

Bei Krusten- und Schalentieren ist besonders bei Muscheln eine intravitale Verseuchung möglich (Steiniger, 271). Sie sind als Bakterienfresser in der Lage, auch Salmonellen als Nahrung zu verwenden. Das geschieht aber nur, wenn diese als reine Bakterien in den Verdauungstrakt gelangen. Die salmonellenhaltigen Partikel werden sonst mit Schleim umgeben und gespeichert.

Postmortal verunreinigtes Fleisch der Schlachttiere wird durch fehlende oder ungenügende Erhitzung bei der Zubereitung gefährlich. 42 % aller Fleischvergiftungen entstehen durch den Genuß von rohem Hackfleisch (Lerche, 161). Durch das Zerreißen der Muskelfibrillen im Fleischwolf bei der Zubereitung entsteht ein Fleischsaft, der einen ausgezeichneten Nährboden für Salmonellen darstellt.

Lebensmittelvergiftungen nach Genuß von Geflügelfleisch traten meist bei Gänsematerial auf (z. B. ungenügend durchgeräucherte Gänsebrust, unzureichend durchbratene Gänseleber oder -pasteten). Obwohl Enten und Tauben stark von Salmonellen befallen sind, führt der Genuß von Entenfleisch in den seltensten Fällen zu einer Vergiftung, da die Herstellung von Speckbrüsten hiervon nicht üblich ist und die sonstige Zubereitung (Kochen, Braten,

Tab. III

Einige Beispiele zur Epidemiologie der
Salmonelleninfektionen

Salmonellenträger	Vorkommen Lebensmittelart	Salmonellenart	Autor	Erkrankungen
Enteneier	Hackfleisch, Pudding, Milch- suppe, Rührei	S. typhi murium	Fromme, W. (76)	n.a.
			Fromme, W. (77)	n.a.
			Willführ; Mitarb. (286)	n.a.
	Eierkuchen	S. typhi murium	Wüstenberg, J. (293)	85 Personen
Rühnereier	Backwaren	S. typhi murium	Scheibe, D. (247)	40 Erkrankungen, 2 Todesfälle
			Kollath, W. (146)	n.a.
			Fritzsche, K. (75)	Lebensmittelver- giftungen
			Gernz-Riense; Mitarb. (92)	n.a.
	Kartoffelsalat	S. enteritidis	Schaal, E. (244)	n.a.
			Kreuscher, A. (151)	n.a.
			Müller, R. (Münch.med.Wachr. 1933, 1771)	n.a.
			Poppe, H.H. (202)	n.a.
	Pudding mit rohem Ei	S. enteritidis	Clarenburg, A. (31)	Geflügelerkrankungen
		S. bareilly	Seels, W. (255)	Massenkükensterben
Chinesisches Eigelb	250 Rühnereier	S. anatum		
		S. pullorum	Vogt, H. (282)	n.a.
	Eigelbpulver	S. pullorum	Winkle, S.; Mitarb. (287)	n.a.
		S. suipestifer	Knorr, M. (143)	n.a.
	Eipulver	58 verschiedene Typen	Solowey, M.; Mitarb. (261)	n.a.
		S. tennessee	Zemann, W. (294)	45 Personen
	Rührei aus chi- nesischem Trock- enei	verschiedene Typen	Felsenfeld; Mitarb. (62)	n.a.
	Eipulver	verschiedene Typen	Savage, W. (243)	n.a.
		7 verschiedene Typen bei 791 Pro- ben 8,7%	Kelch, P. (134)	n.a.
	Gefriervollei	S. thompson, S. ty- phi mur., S. newport	Schäfer, W.; Mitarb. (246)	n.a.
		aus 12 Proben: 9 S. thompson	Rohde, R.; Adam, W. (234)	n.a.

Fortsetzung der Tab. III

Salmonellenträger	Vorkommen Lebensmittelart	Salmonellenart	Autor	Erkrankungen
Wasser	Hafenwasser	Paratyphus B	Glatzel, (94) Meyer, (177) Steiniger, F.(265)	n.a. n.a. n.a.
	Krabben	Paratyphus B	Promme, W.(78)	800 Personen erkrank- ten; Letalität: 10 %
	Makrelen	Salmonellen	Promme, W.(78)	n.a.
	Hafenwasser	S. typhi, S. bareil- ly, S. typhi muri- um	Steiniger, F.(268)	n.a.
	Abwasser	viele Salmonellen- arten; 31,8% d. Proben: S. bareilly	Messerschmidt, T.; Mitarb. (176)	n.a.
	Weiderinder	S. dublin	Lütje, F.(168)	Erkrankungen bei Rindern
Vögel	Möwen, Wild- enten	S. paratyphi, S. bareilly, S. typhi	Steiniger, F.(270)	Enteritis und Flügel- lahme
	verunreinigtes Zisternenwas- ser	S. typhi, S. para- typhi	Steiniger, F.(270)	Bewohner der Grund- stückes erkrankten
	Tauben	S. paratyphi	Sörin, L.(262)	mehrere 1000 Tiere an Flügelähme erkrankt
Andere Tiere	Hausratten	S. ratin	Steiniger, F.(271)	von 53 Hausratten wa- ren 24 Salmonellen- träger
Schlachttiere	Schlachttiere	S. dublin	Rohde, R.; Bischoff, J. (234)	
Mensch	Camembertkäse	S. bareilly	Bonitz, K.(20)	600 Erkrankungen
	Braunschweiger Wurst	S. blockley	Replow & Rainer (225) Handloser, M.(104)	520 Erkrankungen, 3 Todesfälle 1500 - 2000 Erkrankun- gen
	Braunschweiger Wurst	S. heidelberg	Primavesi, K.(207)	340 Erkrankungen
	Wurst	S. blockley	Schmidt-Lange, W.; Mitarb. (249)	tödliche Erkrankungen
	Mettwurst	S. anatum	Renner, H.(224)	Erkrankungen
	Schweinefleisch- Konserven	S. typhi murium	Hepp, L.(108)	n.a.
	Schweine- fleisch	S. braenderup	Bischoff, H.(17)	n.a.
	Kochschinken	S. london	Kreuscher, A.; Sylvester, W. (151)	1000 Erkrankungen
	Werksküchen- essen	S. typhi murium	Keil, R.(133)	250 Erkrankungen
	Bratbühnchen	S. infantis	Kauker, E.(132)	n.a.
	Eis am Stiel	S. enteritidis	Münchow, S.(187)	n.a.

Dünsten) eine ausreichende Erhitzung und damit Abtötung der Keime sichert.

Bei Fischen kann es zur nachträglichen Verunreinigung des Fleisches durch bakterienhaltiges Hafenwasser, Natureis oder menschliche D.A. kommen. Es sind *S. typhi murium*, *S. paratyphi*, *S. typhi*. Die Infizierung der Krabben erfolgt beim sogenannten "Krabbentaufen". Hierbei werden die gekochten Tiere aus dem Kochkessel herausgenommen und mit Seewasser übergossen (Adler, 2)

Verseuchte tierische Produkte sind hauptsächlich Eier, Milch und Milchprodukte.

Die Keime besitzen eine große Affinität zu den Ovarien des Geflügels. Die befallenen Eifollikel können degenerieren oder lebensfähig bleiben. Die infizierten Küken übertragen den Keim weiter. Das Ei kann sich aber auch beim Durchtritt durch die Kloake anstecken. Werden diese Eier roh verwendet (Pudding, Kuchenkrem, Süßspeisen) erhalten die Bakterien optimale Umgebungsbedingungen.

Mit der Verordnung über Enteneier (1936 und 1954) versuchte man die Infektionskette zu unterbrechen, indem z. B. Kochzeit und Anwendungsbereich genau definiert wurden. Es kommt aber immer noch zu Erkrankungen, wenn ein mit Enteneiern angerichteter Kuchen ungenügend durchbacken ist.

Die deutschen Haushühner sind nicht so stark verseucht wie die Enten. Eigelb - Importe aus Rotchina und Trockeneipulver aus den USA sind gefährlich. In den USA kann man kein salmonellenfreies Futtermittel mehr erwerben (Steiniger, 268).

Daraus resultiert eine Durchseuchung des gesamten Geflügels. Nach Einführung amerikanischen Eipulvers in England beobachtete man dort Gastroenteritiden, die durch bisher nicht in England gefundene Salmonellen hervorgerufen worden waren.

Die Lebensdauer der Bakterien wird auch durch die Art der Nährmedien bestimmt. Fleischsalat, Butter, Milch bieten optimale Lebensbedingungen (Siegmund , 259).

Einige Beispiele aus der Literatur (s. Tab.III) dokumentieren die zunehmende Durchseuchung von Lebensmitteln und zeitweise auch der Bevölkerung.

Häufig initiieren sich die Angehörigen des Schlachtergewerbes beim Abschmecken des Wurstbreies (Fischer, 64).

Nach Adler (2) kann man von einer endemischen Durchseuchung

des Personals in Lebensmittelbetrieben sprechen.

Hanloser (104) fordert deshalb eine laufende Gesundheitsüberwachung für Angehörige des Schlachtergewerbes, sowie der fleischverarbeitenden Industrie (ähnlich wie bei Molkerei- und Wasserversorgungsangestellten).

Hegler (105) beschreibt verschiedene Möglichkeiten zur Erfassung von D.A. (hauptsächlich von Typhus und Paratyphus B):

- Umgebungsuntersuchungen,
- Untersuchung früherer Typhuskranker,
- Schlußuntersuchungen vor Entlassung aus dem Krankenhaus,
- Untersuchung wegen klinischer Verdachtsmomente,
- Kontrolle in Lebensmittelbetrieben.

Die Duodenalsondierung ist ein zuverlässiges Hilfsmittel zur Auffindung von D.A. (Günther, 100). 66 % der Ausscheider wurden mit dieser Methode identifiziert.. Auch bakteriologische Stuhl- und Urinkontrollen sind erfolgreich, jedoch müssen sie mehrere Male wiederholt werden, da die Erreger nicht immer regelmäßig ausgeschieden werden.

Der Erregernachweis gelingt aus dem Blut in den wenigsten Fällen. Wichtige Hinweise liefert auch die Vi - Agglutination. Mit Hilfe der Lysotomie (Schmidt, 248) lassen sich epidemiologische Fragen des Dauerausscheidertums klären (z. B. Infektionsort und -zeit).

Ebenso wichtig wie die Fahndung nach Ausscheidern ist das Auffinden inapparent Erkrankter, aus denen auch Keimträger bzw. D.A. resultieren können (Gaase, 84).

Banale Darmerkrankungen sollten deshalb genau exploriert werden, da es sich eventuell um einen atypisch verlaufenden Typhusfall handeln kann (Mejer, 178). Prophylaxe, Therapie und Hygiene der Durchfallerkrankungen sind von größter Wichtigkeit. Die Infektiosität der D.A. steigt an, wenn sie durchfällig werden. Die Ausmerzung von tierischen D.A. (Rinder) erhöht die Rentabilität der Viehhaltung und vermindert die Gefahr möglicher Fleischvergiftungen.

Neben der verschärften Überwachung von importierten Lebens- und Futtermitteln ist auch eine Untersuchung des eingeführten Schlachtviehs notwendig.

Tab. IV

Über konservative Behandlungsmethoden
berichten einige Autoren:

Art der Behandlung	Dosierung	Erfolg	Author	Dauer d. Bakterienfreiheit
1) Blande Diät u. Kombination von Ricinus, Karlsbader Salz. 2) Starke Alkalisierung d. Darminhaltes mit NaHCO_3 . 3) Kalomel-Gaben. 4) Aceton, Bierhefe, Jezscher Typhusextrakt. 5) Formolisiertes Cotoin (rein o. als Kombination mit Extr. Phytolaccae o. NaHCO_3)	4mal tägl. 1 Eßlöffel	✓	Lents, O. (159)	Während d. Behandlung erfolgte eine Beeinflussung d. Bakterienausscheidung. Nach Absetzen d. Therapie erneut Bakterienausscheidung
Sauermilch-Joghurt	1/3 - 2/3 l/die über mehrere Monate	2	Wiefmann, (164)	Nach 11 Wochen noch Bakterienfreiheit
Impfstoff n. Pfeiffer-Kolle	Applikation wie bei der Schutzimpfung	✓	Lemke, E. (158)	✓
Vakzine (Paratyphuseime) (500-1000 Mill. Keime)	1 - 2 ccm s.c. in Abständen von 4 Tagen bis auf 5 ccm gesteigert	4	Herz, A. (110)	Von ursprünglich 5 Heilungen blieb 1 über längere Zeit nicht keimfrei
Homologe Vakzine (Typhuseime)	1mal bis mehrere Male s.c. injiziert	35	Karell, W.; Lukach, F. (127)	Von 42 Dauerausscheidern wurden 35 geheilt. Bakterien verschwanden erst nach einer Reihe von pos. Stühlen
1) Sulfoguanidin 2) Eberth-Bakt.stamm-Vakzine (besonders virulent) 3) Autovakzine 4) Reizkörpertherapie 5) Fiebertherapie	2 Stöße von 10 g, manchmal 20 g 1-2ccm, s.c. im Abstand von 1 Woche, 6 Injekt. i. steigenden Konzentrationen 2ccm s.c. im Abstand von 1 Woche, 6 Injektionen i. steigenden Konzentrat. I.c. Injektionen von Eigen-serum in steigenden Quanten von 0,4ccm i.v. Injektionen von Coli-Vakzine	✓	Günther, O. (101)	Teilweise wurde die Ausscheidungsfrequenz beeinflusst
Salyrgan	3mal wöchentl. 2ccm i.v. injizieren	14	Schwenkenbecher, W. (253)	6 Monate
Zystinquecksilber	orale Gabe	22	Stuber, (275)	Kontrollzeit über 5 Wochen
Jodphthalein	2mal 4 g oral über 6 Tage	günst. Erfolge	Saphir, W.; Howell, K.M. (242)	6 Monate
Tetraiodphenolphthalein-Na ("Cistopac Recordati")	orale und intravenöse Gabe	günst. Erfolge	Sangiori, G.; Liddo, S. (241)	n.a.
Tetraiodphenolphthalein-Na (Tetragnost-Merck) und Bestrahlung d. Gallenwege	injiziert	3	Onodera; Mitarb. (194)	von 7 Dauerausscheidern blieben 3 dauernd, 2 für 1 Monat bakterienfrei
Chologogum ("Chologen") in Verbindung mit: 1) Detoxin (Keratinderivat mit hochwertigen Aminosäuren) 2) Cauesyth (cyclohexatrienpyridinsulfonsaures Pyrazolinderivat) 3) Pyrifur 4) Radium	i.m., i.v., p.o. als Leberkompressen	✓	Gärtner, (87)	✓
Yatrenbehandlung		✓	Geller, (89,90)	Bakterienfreiheit auch nicht während der Behandlung

Fortsetzung der Tab. IV

Art der Behandlung	Dosierung	Erfolge	Autor	Dauer d. Bakterienfreiheit
Chloramphenicol	n.a.	0	Recknagel, K.; Schöpf, K. (222)	n.a.
Ampicillin	1 g/6 Std. über 28 Tage	3	Whitby, J.M.F. (286)	2 davon 22 - 23 Monate bakterienfrei;
Terramycin	n.a.	1	Rühling, O. (238)	1omal neg. Befund i. Abstand von 1 Woche, nach 15 Mo- naten noch negativ
Terramycin	insgesamt 52 g p.o.	3 Salm.	Bergter, K. (10)	2 - 6 Monate
Terramycin und Chloro- mycetin	n.a.	1	Bergter, K. (10)	1 Monat
Paromomycin	3 - 4 g/die	9 Salm.	Doyle, J.S. (46)	3mal neg. Stuhlproben
Colistin-Sulfat	oral	8	Gotoff, S.P.; Lepper, M.H. (98)	Während der Behandlung waren 90 % = 18 Pers. bakt. frei, nach 4 Monaten 60 % = 8 Pers.
Colistin-Sulfat	n.a.	18 Salm.	Menzel, I.; Kabir, A. (175)	n.a.
Sulfothiazol + Penicillin	n.a.	0	Kornas, R.F.; Trus- sel, R.E. (147)	Unter der Behandlung bak- terienfrei, später wieder positiv
Sulfothiazol + Penicillin	n.a.	1	Bigger, J.M.; Daly, R.A. (14)	n.a.
Sulfothiazol + Penicillin	n.a.	0	Gillissen, G.; Herrnheiser, G. (93)	n.a.
Sulfamerizin + Penicillin	n.a.	1	Douglas, A.D.M. Hubbard, D.C. (45)	10 Monate
Penicillin + Sulfonamide und Tetraglycol	n.a.	1	Germer, W.D.; Bartholomes, R. (91)	3 Monate
Supronal + Penicillin	n.a.	1 Ty. D.A. 3 Para- ty. D.A. Günsti- ge Erf.	Höring, F.O.; Ger- mer, W.D. (118)	Nach 21 Tagen spätesten wieder Bakt. i. Stuhl
Penicillin + Solu-Supronal und Longacid oder Corona- mid	Penicillin: 6 Mega E/die Solu-Supronal: 8-10g/die Coronamid: 2g/die i.v. über 5 - 8 Tage		Franke, (69)	0
Penicillin	11 - 16,9 Mega E/die über 5 Tage	8	Knothe, H. (144)	n.a.
Penicillin	380 000 E/die über 7 Tage	1	Rieser, V.W.; Mitarb. (227)	n.a.
Penicillin	intermittierende 21-Tage- Behandlung	3	Bigger, J.W. (13)	n.a.

Bisherige Behandlungsmethoden und ihre Erfolge

Über Erfolg oder Mißerfolg jeder Behandlung chronischer Bakterienausscheider kann nur durch genaue Untersuchungen entschieden werden. Klose (140) fordert eine

bakteriologische Diagnostik (seit wann Ausscheider, Sitz der Ausscheidung, Typ der Ausscheidung mit Frequenz) und eine klinische Diagnostik (Funktionsdiagnostik der Gallenwege z. B. durch Duodenalsonde, Cholecystographie).

Aufgabe der Therapie ist die Vernichtung der Erreger in den Geweben, in denen sie sich befinden, wobei ein eventuell angewandtes Medikament nicht nur bakteriostatisch, sondern auch bakterizid wirken soll.

Die bisherigen Behandlungsversuche kannman in 4 Gruppen aufteilen:

Konservative Behandlung,
chirurgisch - antibiotische Behandlung,
chirurgische Behandlung,
Phagenbehandlung.

Neben rein symptomatischen Behandlungen (s. Tab.IV) - Sauer-
milchjoghurt (Liefmann, 164), Abführmitteln, Cholagoga, Darm-
desinfizientien (Herz, 110), Jodtinktur, Tierkohle (Karell,
127) - wurden Maßnahmen vorgeschlagen, die heute auch noch
von den Gesundheitsämtern geübt werden: Lieferung von Desinfi-
zientien, Berufsverbot, dauernde bakteriologische Überwachung,
Meldepflicht bei Wohnungswechsel (Lentz, 159), Ermahnung zur
Sauberkeit (Liefmann, 164).

Im Laufe der Zeit wurde die konservative Therapie durch
Chemotherapie und serologische Medikamente erweitert.
Schwenkenbecher (253) und Stuber (274) berichten von Versuchen
mit Quecksilberpräparaten, Sangiori (241), Saphir (242) gaben
peroral Tetraiodphenolphthalein-Na und beeinflussten die
Bakterienausscheidung der D.A.

Die Sulfonamide erwiesen sich als unwirksam (Klose, 140), es
kam oft nicht einmal zum Sistieren der Bakterienausscheidung.
Bedingt durch die Lokalisation der Ausscheidungsquelle - die
Bakterien liegen häufig in wenig vaskularisierten Gebieten der

intrahepatischen Gallengänge und -kapillaren - können antibakterielle Mittel keine ausreichende Konzentration erreichen. Antibiotica mit gutem Diffusionsvermögen sind deshalb vorteilhaft.

Nach Dennig (40), Good (95), Klose (140), Höring (116), Recknagel (222) wurde die Keimausscheidung in keiner Weise durch Chloramphenicol bzw. Paraxin beeinflusst, da Chloramphenicol nicht in genügender Menge in der Galle ausgeschieden wird. Man erzielt in den Körperflüssigkeiten höchstens bakteriostatische Konzentrationen. Dieses Medikament verhindert beim akuten Typhus oder Paratyphus die schweren Komplikationen, jedoch bleiben auch Keimausscheider zurück, die die Erreger noch für kurze oder auch längere Zeit ausscheiden (Dixon, 41; Eberhard, 52; Jerschild, 120). Nach Einführung des Chloromycetins in die Typhustherapie ist die Zahl der D.A. angestiegen (Cook, 35; Gorlitzer, 97). Außerdem berichten El Ramli (59), Koshland (149), Mollaret (182) von erhöhten Rückfallraten (10 - 18 %) nach Antibiotica - Therapie bei Typhus und Paratyphus.

Streptomycin, Tetracyclin, Paromomycin, Kanamycin vermögen nicht, D.A. zu sanieren (Kennedy (135), Neva (189), Ruthstein (240), Vaichulis (282)).

Whitby (288) berichtet über Erfolge mit Ampicillin, Doyle (46) über kombinierte Sanierungsversuche mit Paromomycin und Terramycin.

Nach Knothe (144) haben diese Präparate nur eine unterstützende Wirkung bei der Selbstsanierung des Organismus.

In hoher Dosierung hat Penicillin auch bei D.A. eine bakterizide Wirkung (206). In vitro liegt die wirksame Konzentration bei 7 - 21 gamma/ml (Knothe, 144).

Klose verwendete 15 Mega E/die über 5 Tage. Es gelang ihm mit dieser kurzfristigen, hochdosierten Penicillin - Therapie, 6 von 18 chronischen Ausscheidern zu sanieren.

Bigger (13) und Ungar (280) fanden synergistische Wirkungen von Sulfonamiden und Penicillin auf verschiedene Mikroorganismen in vitro.

Eine gesicherte Sanierung kann man nach Humbert (119) annehmen, wenn 20 negative Stuhl- und Urinkontrollen innerhalb von 2 Jahren vorliegen und 3 negative abschließende Duodenalsondierungen.

Eine wahrscheinliche Sanierung nimmt man bei 10 negativen Stuhl- und Urinproben innerhalb von 6 Monaten mit 1 - 2 Duodenalsondierungen an.

Von möglicher Sanierung kann man sprechen, wenn weniger als 10 Stuhl- und Urinproben negativ sind oder weniger als 6 Monate Beobachtungszeit oder keine abschließende Duodenalsondierung vorliegen.

Bezieht man diese Kriterien auf die angegebenen Sanierungsquoten z. B. durch Cholecystektomie ist der Therapieerfolg mit 50 % (Klose, 140) zu bewerten.

Die chirurgische Behandlung der chronischen Bakterienträger wurde schon früh gefordert und auch durchgeführt (Dehler, 39; Hilgermann, 111; Koch, 145). Ist die Gallenblase als Ausscheidungsort identifiziert worden, so soll eine Cholecystektomie mit radikaler Entfernung des Ductus cysticus als Frühoperation vorgenommen werden, bevor es zur ascendierenden Cholangiolitis kommt (Radmann, 209). Die chirurgische Behandlung der D.A. soll immer noch aussichtsreicher sein, als eine interne Therapie. Hoesch (113) berichtet von 2 Erfolgen.

Andere Autoren lehnen eine Cholecystektomie zwecks Sanierung chronischer Ausscheider ab, da der Erfolg auch hier oft fraglich ist (Geller, 89 - 90 ; Günther, 102). Die Cholecystektomie sollte nur aus klinischer Indikation erfolgen.

Die Erfolgsaussichten glaubt Klose (140) zu vergrößern, indem er die Operation mit Antibiotica - Therapie kombiniert.

Die Penicillin - Medikation beginnt schon einen Tag vor der Operation, um eine Streuung zu verhindern und einen großen Teil der Erreger schon vor der eigentlichen Therapie zu vernichten.

Bei den übrigen Salmonellen - Ausscheidern (" Salmonellosen ") werden die Gallenblase und Gallengänge selten besiedelt (Mothé, 144).

Andere Behandlungsmethoden beschreibt Brühl (22):

Bei Cholecystotomie werden die Gallenwege mit Chloromycetin gespült. Zur Anregung der Choleresese wurden zusätzlich Teespülungen appliziert. Durch Prostigmin - Gabe vor der Spülung sollte die Verweildauer des Antibioticums im Gallengangssystem verlängert werden. Der Autor gibt 4 Erfolge an.

Creutzfeld (36) sanierte 4 chronische Salmonellen-Ausscheider durch direkte Antibiotica-Injektionen in die Gallenblase

bei Laparoskopie vornimmt. Sind die Erreger bereits in den kleineren Gallengängen lokalisiert, versagt diese Therapie.

Seit Fornet (65) das Wesen der Typhusbakterienausscheidung als eine unvollständige Immunität bezeichnete, wurden viele Sanierungsversuche auf dem Wege der Immunisierung unternommen (s. Tab.IV).

Perorale Immunisierungsversuche mit dem v. Wassermann-Neuberg'schen Typhus - Immunoid als Tabletten zeigten bei Bakterienträgern keine Erfolge (Mantey, 169).

Mit dem Pfeiffer - Kolle'schen Impfstoff brachte die aktive Immunisierung keine Erfolge (Lemke, 158).

Eine Eberth - Bakterien - Stammvakzine aus besonders virulenten Keimen wurde im Abstand von 1 Woche s.c. als 6 Injektionen mit steigenden Konzentrationen gegeben. Die Bakterienausscheidung wurde in keiner Weise beeinflusst (Günther, 101).

Schwer (254) vermutete, daß es bei aktiver Vakzination mit einer Autovakzine oder Vakzine aus fremden Stämmen nur zur Virulenzabschwächung käme.

Bei Kombination von Sero- und Chemotherapie wurden bakterienfreie Intervalle erzielt. Die Bakterienstämme zeigten dabei keine Virulenzabnahme. Die Erregerfreiheit war an den Gebrauch von Na-salicylicum gebunden (Hilgermann, 112).

Bei der Verwendung von Autovakzinen glaubte man eine Vermehrung der spezifischen Blutbakterizidie hervorzurufen.

Karell (127) behandelte Typhus- und Dysenteriebakterien-Ausscheider mit homologer Vakzine (mehrere s.c. Injektionen) und sanierte von 42 Fällen 35 Patienten.

Zur Steigerung der Abwehrkräfte des Organismus verwendete man auch häufig eine Reizkörpertherapie. Nach intracutanen Injektionen von Eigenserum kam es zwar zu starken Reaktionen, jedoch konnte man keinen Einfluß auf die Bakterienausscheidung feststellen (Günther, 101).

Bei intravenöser Injektion von Coli - Vakzine (anstelle von Pyrifer) wurde die Ausscheidung nicht verändert (Franke, 69), bei einigen Patienten wurde die Ausscheidungsfrequenz nur herabgesetzt (Knothe, 144).

Klose erreichte 2 Sanierungen mit der Kombinationsbehandlung von Reizkörper und Penicillin. Im Anschluß an eine Fieberkur kommt es regelmäßig zur Bakteriämie und Bakteriurie.

Die Fieberstöße führen zu einer panergischen Reaktion in deren Verlauf die Erreger aus ihren Schlupfwinkeln mobilisiert werden und auch in die Blutbahn ausgeschwemmt werden (Mulzer & Keinig, 183).

Eberhard (52) unternahm eine zusammengesetzte Behandlung mit Bilival, Cyclotropin und Enterofagos (gegen Typhus gerichtete Bakteriophagen). Im Gegensatz zu Hegler (105) konnte er einen Erfolg verbuchen.

Theoretische Grundlagen der oralen Immunisierung

Spieß (263) versteht unter Immunität einen Zustand der Unempfindlichkeit. Er gliedert den Begriff der Immunität in

natürliche Resistenz - nach Müller (185) ist das angeborene Immunität, Otte (195) spricht von Unempfänglichkeit - und erworbene Immunität.

Die natürliche Resistenz ist eine ererbte Arteigenschaft und unterscheidet sich von der erworbenen Immunität dadurch, daß sie nicht erst durch eine spezifische Reaktion erworben werden muß. Das Phänomen der angeborenen Immunität versuchen Gowen (99) durch die Tätigkeit von Phagocyten als zelluläre Abwehrkräfte oder Behring, Wright, Neufeld (9, 290, 188) durch humorale Faktoren (Lysine, Opsonine, Bakteriotropine, Alexine, Komplement) zu erklären. Diese unspezifischen humoralen Abwehrstoffe sind in den verschiedenen Globulinfraktionen des Serums verankert. Das von Pillemer(200)entdeckte Properdin wird ebenfalls zu den baktericiden Proteinen gezählt.

Die erworbene Immunität kann auf natürliche oder künstliche Weise erzielt werden. Der Zustand der Unempfindlichkeit kann aktiv oder passiv ausgebildet werden. Wiederholte Kontakte mit einem Erreger oder Erkrankungen führen zur Entwicklung einer natürlichen aktiv erworbenen Immunität.

Künstlich erworbene Unempfindlichkeit läßt sich aktiv durch Totimpfstoffe, abgeschwächte oder virulente Erreger, Toxine oder Toxoide erzielen, passiv z. B. durch Gamma-Globulin-Gaben.

Sofern die Schutzfunktionen der erworbenen Immunität an

bestimmte Zellen oder Zellsysteme gebunden sind, kann man von zellulärer Immunität, sind sie an Serumfaktoren gebunden von humoraler Immunität sprechen.

Der Mechanismus der Antikörperbildung

Antigene sind Substanzen, die in einem Organismus die Bildung von Antikörpern und eine immunologische Reaktion hervorrufen. Antikörper werden von höheren Organismen als Reaktion auf die Einwirkung von Antigenen - hauptsächlich in reifen und unreifen Plasmazellen und zum Teil auch von den Zellen der Keimzentren - gebildet.

Ehrlich (56) versuchte schon um die Jahrhundertwende die Antikörperbildung mit seiner "Seitenketten" - Theorie zu erklären.

Pauling (196) nahm 1940 an, daß die Konfiguration des Antikörpermoleküls durch Kontakt mit dem Antigen determiniert würde. Die primär nicht gefaltete Polypeptidkette wird dabei in ihre dreidimensionale Gestalt gebracht und erhält so eine der determinanten Gruppe des Antigens komplementäre Konfiguration. Im Gegensatz zur "template theory" Paulings steht die "clonal selection theory" Burnets (25).

Hierbei entstehen Lymphocyten und Plasmazellen aus gemeinsamen Stammzellen, die ihrerseits vom primitiven Thymusepithel oder durch Differenzierung von den kleinen oder mittleren Lymphocyten abstammen können.

Die Antikörperbildung kann im Organismus künstlich beeinflußt werden. Bei Zusatz z. B. von Adjuvantien zum Antigen (Aluminiumsalze, bakterielle Endotoxine, Mineralöle) wird ihre Bildung gesteigert. Hormone des Hypophysen - Nebennierenrinden - Systems, Röntgenstrahlen oder Antilymphocytenserum haben ebenfalls einen Einfluß auf die Antikörperbildung.

Der im Blut meßbare Antikörpertiter stellt keinen Maßstab für die Immunität dar (Raettig, 211). Das Antikörperbildungsvermögen repräsentiert nur einen Teil der Unempfindlichkeit. Beim Typhus abdominalis kommt es z. B. häufig zu Recidiven, wenn der Titer gerade einen hohen Wert erreicht hat. Raettig (211) sieht die Reaktion eines Antigens mit seinem entsprechenden Antikörper als reversible bimolekulare Reaktion an, die dem Massenwirkungsgesetz unterliegt. Die stereochemische

Tab. V

Orale Impfstoffe

Impfstoffart und Zusammensetzung	Dosierung	Bewertung	Anwendung	Autor
1)Charkow'sche Vakzine:80 Milliarden Ty.-bakt.pro 15ccm, 20 Millionen Shiga-keime;0,25% Phenol	n.a.	Durchimpfungsgrad: 95- 97 %.Typhuserkrankungen hörten auf	1927, Typhusepidemie durch stark verunreinigtes Flußwasser. Es wurden 22 720 Personen oral immunisiert	Triodin, P.(276)
2)Jekaterinoslawische Vakzine: 100 Milliarden Tybakt.pro 5ccm und 0,25 % Phenol	n.a.	n.a.		
Orale Vakzine von S. typhi	404 Pers.: 3malige Gabe;55 Pers.:2malige Gabe; 67 Pers.: 1malige Gabe	Durchimpfungsgrad: 69,91%.Von den Geimpften erkrankten 5 Personen	Typhusepidemie in einem Kohlenbergwerk. 526 Personen wurden immunisiert	Strukov, E.; Mitarb. (273)
Orale Vakzine von S. typhi aurium	n.a.	34 % starben 29 % starben 80 % starben nach Infizierung	12 Mäuse peroral immunisiert 12 Mäuse parenteral immunisiert 12 Kontrolltiere	Cathoire, E.(28)
Typhus-Vakzine	3mal/die 1ccm p.o.	Nachweis von Agglutininen	Meerschweinchen und Kaninchen oral immunisiert	Lumière, A.; Chevrotier, I.(167)
Typhus-Immunoïd-Labopharma 1Tbl.:5Milliarden abgetötete,virulente Ty.-bakt.;Oblatenkapseln mit 1,0 Na-benzoicum	1.Tag:1,0 Na-benzoicum u.2 Tbl. Ty.-Impfst. 5.u.10.Tag: 1,0 Na-benzoicum. 15min. später 4 Tbl. Typhusimpfstoff	guter Impfschutz ohne Nebenwirkung	41 Waisenkinder peroral immunisiert	Richter, A.(226)
1)Typhusbazillen-Galle-Pillen nach Besredka	n.a.	5 von 268 Pers.erkrankten in den folgenden 11 Tagen	268 Personen peroral immunisiert	Fränkel, E. (70)
2)Wassermann-Neuberg-Typhus-Immunoïd mit Na-benzoicum	n.a.			
Typhusbazillen-Galle-Pillen nach Besredka	n.a.	in den folgenden 4 Monaten erkrankte keiner der Vakzinieren	Anwendung im endemischen Typhusgebiet	Nonevic, A.(193)
Typhus-Galle-Pillen	n.a.	Typhuserkrankungen blieben bei Geimpften aus	2000 Einwohner eines endemischen Dorfes wurden peroral immunisiert	Kabelik, J.(124)
Typhoral-Dragees, IG Farbenindustrie. Bakterienlysate in leicht resorbierbarer Form	n.a.	Typhuserkrankungen blieben bei Geimpften aus	214 Personen wurden peroral immunisiert, die durch Kranke unmittelbar gefährdet waren	Poetter, (201)
Vakzinen aus polyvalenten virulenten Keimen(Ty.,Paraty.B., Coli)	3 Milliarden Keime pro kg Tier 3mal 1.Abständen von 8 Tagen	sichtbare Wirkung 4 Monate nach Immunisierung bei Gabe tödl.Dosis keine Erkrkng.	Meerschweinchen und Kaninchen oral immunisiert	Lumière, A.; Chevrotier, I.(167)

Struktur, die zur Antigenstruktur komplementär ist, ermöglicht eine enge Berührung der Moleküle miteinander. Die Immunität ist streng gegen den Keim gerichtet, der bei seinem ersten Eindringen in den betreffenden Organismus zur Antikörperbildung Anlaß gibt. Die unter dem Antigenreiz erworbenen Eigenschaften (= Immunität) können nicht vererbt werden, da sie genetisch nicht verankert sind (Bieling, 12).

Raettig (212) schlägt mehrere Möglichkeiten zur aktiven Immunisierung vor:

Parenterale Impfung,

lokale Impfung.

Nach dem Ort der Anwendung unterscheidet er bei lokaler

Immunisierung:

Dermale Applikation (das Antigen wird auf die Haut, Ektoderm, gebracht),

enterale Applikation (das Antigen wird mit der Schleimhaut, Entoderm, in Kontakt gebracht).

Speziell bei enteraler Impfung werden die Plasmazellen in der Darmwand stimuliert. Hierbei bildet sich eine regionäre, lokale Immunität aus (Henneberg, 107). Eine tiefergehende Invasion infektiöser Keime wird durch diese Barriere verhindert. Es kann zur Ausschüttung von Antikörpern zur Darmschleimhaut und zum Mesenterium kommen.

Das Prinzip der prophylaktischen peroralen Einnahme untödlicher Dosen von Giften oder anderen Stoffen ist schon lange bekannt.

Der Rom-feindliche König Mithridates von Pontus schützte sich gegen Vergiftungsversuche mit giftigen Pilzen durch prophylaktisches Einnehmen untödlicher Dosen (Mithridatisierung). 1891 fütterte P. Ehrlich (55) Mäuse mit ansteigenden Dosen von Ricin und Abrin zur Erzielung einer Giftfestigkeit. Im Blut wurden später Antikörper nachgewiesen.

Von verschiedenen Autoren (s. Tab.V) wurden von Versuchen peroraler Verabreichung von Vakzinen zum Schutz gegen Darminfektionen (Typhus, Paratyphus) berichtet.

Dabei traten anfangs große Schwierigkeiten auf; weil die Darmschleimhaut fast undurchlässig für Antigene war. Die Permeabilität der Schleimhaut für Antigene wurde bei Besredka (11) durch vorherige Applikation von Hinder-galle, bei

v. Wassermann (284) durch Na-benzoicum verbessert.

Friedberger (74) befürchtete, daß schon ein großer Teil der applizierten Antigene im Magen abgebaut werden.

Bei den oralen Immunisierungsversuchen bei Mensch und Tier wurden nach Aufbau eines ausreichenden Impfschutzes mit letalen Dosen s.c. infiziert (Cathoire, 28; Domingo, 43; Lumière, 167). Die Menschen wurden meist in endemischen Typhusgebieten oral immunisiert (Poetter, 201; Fränkel, 70; Kabelik, 124). Erfolgreich beurteilen Cathoire (28), Fränkel (70) und Nonovic (193) die oralen Impfungen.

Chvostek (30), Löffler (166), Pfeiffer (198) sprechen der parenteralen Methode mehr Aussichten zu als der enteralen, da nur eine lokale Immunität aufgebaut wird. Außerdem zweifeln sie die Antikörperbildung an.

Die wirkungsvollste Immunisierung wird erreicht (Henneberg, 107) wenn die betreffenden Antigene im Organismus in genügender Menge persistieren.

Das Schicksal von nichtvermehrungsfähigen bakteriellen (oral aufgenommenen) Antigenen beschreibt Raettig (213):

Die aufgenommenen Antigene können verschiedene Wege gehen, die jedoch alle über das strömende Blut führen. Ein Teil geht immunisatorisch verloren, weil er sofort mit dem Stuhl und Urin ausgeschieden wird. Andere Antigene werden in den Zellen der biologischen Abwehr gebunden und spezifisch verarbeitet. Es können aber auch Antigene über die oberen Luftwege erneut ausgeschieden werden und auf enteralem Wege aufgenommen werden. Dieser Kreislauf soll unabhängig vom primären Zufuhrort der Bakterien sein. Durch den Wechsel von Resorption und Sekretion kommt es zu einem häufigen Kontakt zwischen Antigen und Blut. Dieser wiederholte Kontakt bedeutet ein "Training" für die zellgebundenen und humoralen Abwehrmechanismen (Henneberg, 107).

Das Wirkungsprinzip der oralen Immunisierung versucht man heute durch 2 Phänomene zu klären:

Bildung von sogenannten "Coproantikörpern",
 Auftreten einer Konkurrenz der Antigene.

Die Bildung von Coproantikörpern nach oraler Impfung wurde schon von Davies (37) beschrieben. Freter und Mitarb. (73) wiesen sie erneut im Stuhl und Duodenalsaft von jugendlichen

Freiwilligen nach. Die schützenden Coproantikörper wurden auch nach parenteraler und peroraler Impfung nachgewiesen. Rauss und Mitarb. (221) immunisierten oral Mäuse mit *Shigella flexneri* und konnten neben den normalen Serumantikörpern auch Coproantikörper nachweisen. Unter ähnlichen Versuchsbedingungen wiesen Gordon (96), Burrows und Mitarb. (26) ebenfalls derartige Antikörper nach.

Über ihren Ursprung, ihre Funktion und Dynamik der Ausbreitung in den Darm hinein bestehen auch heute noch keine einheitlichen Meinungen.

Burrows und Mitarb. (26) glauben eine voneinander unabhängige Bildung der Serum- und Coproantikörper zu finden.

Eventuell (Freter (73)) werden die Coproantikörper im Darm produziert und stammen nicht von den Serumantikörpern ab.

Koshland (149) schlägt einige Möglichkeiten für den Transportmechanismus der speziellen Antikörper in den Darm vor:

Passage in Gallenflüssigkeit,

Diffusion oder Sekretion mit einer Substanz

wie z. B. Schleim,

Diffusion durch Lymphocyten in das Darmlumen.

Charakteristisch für die schützenden Antikörper ist, daß sie sich in ihrer Haltbarkeit (Verweildauer) sehr von den Serumantikörpern unterscheiden. Ihre Konzentration fällt schon nach kurzer Zeit wieder ab.

Die Erscheinungen einer Konkurrenz oder eines Synergismus von Antigenen können bei verschiedenen Gelegenheiten auftreten:

Im Reagenzglasversuch,

bei der Antikörperbildung im Organismus,

beim Zusammenwirken der Antigene als

Krankheitserreger.

Für die uns interessierenden Vorgänge bezüglich der Antikörperbildung in vivo bestehen 2 Möglichkeiten:

- 1.) Eine quantitative Konkurrenz, bei der ein bestimmtes Antigen durch das Übergewicht seiner Dosis andere Antigene unterdrückt;
- 2.) eine qualitative Konkurrenz, bei der ein bestimmtes Antigen in mäßiger Dosierung nur die Wirkung ganz bestimmter verwandter

Antigene beeinträchtigt und andere
unbeeinflusst läßt (Doyle, 46).

Konkurrenzerscheinungen bei Viren bezeichnet man als Interferenz und deren Produkt als Interferon (Müller-Seifert, 186).

Das Interferon ist ein proteinhaltiger Körper mit antiviralen Eigenschaften, der bei Kontakt einer Zelle mit inaktiviertem oder aktivem Virus entsteht. Es wirkt inhibitorisch auf heterologe und homologe Viren. Synthese und Wirkung der Interferone kann durch Cortisoneinfluß gehemmt werden.

Zusammenfassend ergibt sich heute folgende Theorie der peroralen Immunisierung:

Gelangen inaktivierte Antigene in genügend hoher Konzentration in das Darmlumen, so erfolgt eine lokale Stimulierung der Darmschleimhaut (Raettig, 213; Rauss, 221).

Die Antigene dringen schnell in die Schleimhaut ein, ohne daß es zu einem Abbau dieser kommt (Raettig, 213).

In der Darmschleimhaut (besonders in der Lamina propria) beginnt eine Zellvermehrung von Plasmazellen und Makrophagen (Freter, 72; Raettig, 213).

Es bildet sich eine lokale Infektionsbarriere (Henneberg, 107) aus. Die Zellen bilden spezifische, schützende Antikörper (Coproantikörper), die in das Darmlumen abgegeben werden. Vermutlich entstehen neben den schützenden Antikörpern noch Hemmstoffe im Darm (nach Art der Interferone bei Virusinfektionen), die noch einen zusätzlichen Schutz bewirken (pers. Mitteilung Prof. Raettig).

Bisher sah man das Hauptanwendungsgebiet der oralen Immunisierung mit abgetöteten Typhusbakterien in der Immunprophylaxe bei auftretenden Notständen (Raettig, 214). Im Katastrophenfall ist die parenterale Impfmethode zu langwierig, um schnell einen ausreichenden Impfschutz zu erzielen.

Im Hinblick auf die heutige Interpretation der oralen Immunisierungsvorgänge stellten wir uns die Frage, ob durch die orale Immunisierung eine Sanierung von Salmonellen - Dauerausscheidern möglich ist.

Eigene Beobachtungen

Bei 49 Dauerausscheidern von Typhus-, Paratyphus A und B - Keimen und anderen Salmonellen ("Salmonellosen") wurden Sanierungsversuche mit Hilfe oraler Impfung durchgeführt. Die Gesundheitsämter (Charlottenburg, Spandau, Schöneberg, Tempelhof) überwiesen uns zu diesem Zweck Patienten, die in der Dauerausscheiderkartei registriert waren.

Parallel dazu wurden bei ambulanten Patienten des Städtischen Krankenhauses Tegel/Süd und bei hospitalisierten Personen des Städtischen Bürgerhaus Hospitals, Berlin - Charlottenburg, entsprechende Behandlungen durchgeführt.

Einige Patienten befanden sich auch direkt in unserer stationären Behandlung mit einer akuten Erkrankung.

Die genannten Ämter sandten uns nicht nur Personen, bei denen die Bakterienausscheidung schon länger bekannt war (Typhus, Paratyphus), sondern auch Probanden die dem Gesundheitsamt erst seit kurzer Zeit bekannt waren und dem Berufsverbot unterlagen. In 5 Fälle konnten wir ohne Therapie schon zu Beginn keine Bakterienausscheidung mehr feststellen.

Material und Methodik

Bei unserem Patientengut handelte es sich um 25 Typhus-, 1 Paratyphus A-, 8 Paratyphus B- und 15 sonstige Salmonellen - D.A. (5 *S. typhi* murium, 2 *S. cottbus*, 3 *S. braenderup*, 1 *S. thompson*, 1 *S. blockley*, 1 *S. manchester*, 1 *S. newport*, 1 *S. anatum*).

Die Altersverteilung geht aus den Abbildungen 2 - 4 hervor.

Das Dauerausscheidertum resultiert meist aus einer Erkrankung während oder kurz nach dem Kriege. Die D.A. waren meist zufällig durch Routineuntersuchungen bei Stellungswechsel, Duodenalsondierung bei Gallenbeschwerden oder anderen Anlässen entdeckt worden (s. Tab. VI - IX).

Die Typhus- und Paratyphus - D.A. erhielten 9 Tage lang täglich morgens nüchtern 1 - 2 Stunden vor dem Frühstück 1 Drageé des TAB-oral-Impfstoffes der Behringwerke (TAB-oral , Behringwerke AG, Marburg/Lahn).

In jedem Drageé des oralen Impfstoffes sind je $\frac{1}{3}$ aufgeschlossenen Bakterienmaterials 10^{11} Keime von *S. typhi*, *S. paratyphi* A und *S. paratyphi* B enthalten.

Tab. VI

Lauf- Nr.	Geschlecht m.	Alter w.	Salmonellen- Art	Typhus-, Paraty- phus-Erkrankg.	Feststellung bei welcher Gelegenh.	Gallenbe- schwerden	Cholecysto- graphie	Beruf d. Pat.	Bakterien- nachweis S. U.	Mögliche Infektions- quelle	TAB I Dat.+Dos.	TAB II Dat.+Dos.	Zahl d. neg. Befunde I:S: U: II:S U:	Unverträglichkeiten
1	+	46	S. typhi	1945	Typhuserkrankg. mit Einlieferung ins Krhs	♂	n.u.	Verkäufer	+	zugewanderte infizier- te Verwandte aus d. versuchten Ostge- bieten	13.1.-21.1. 1966 1 Drg./die	5.3.-13.3. 1966 1 Drg./die	♂ 4 ♂ 1	keine
2	+	65	" "	1945	Typhuserkrankg. mit Einlieferung ins Krhs	+	n.u.	Hausfrau	+	Pflege d. Eltern, die aus Pommern geflüch- tet waren	28.2.-8.3. 1966 1 Drg./die	29.3.-6.4. 1966 1 Drg./die	1 2 2 4	keine
3	+	74	" "	unbekannt	1945, Verdacht auf Malaria, Ein- lieferung ins Krhs	+	Steinnach- weis	Rentnerin	+	Typhusepidemie 1945 in Berlin	22.12.-30.12. 1965 1 Drg./die	14.1.-22.1. 1966 1 Drg./die	♂ 2 ♂ 1	Appetitverminderung
4	+	48	" "	1954	Typhuserkrankg. mit Einlieferung ins Krhs	♂	n.u.	Kassier- erin	+	Tätigkeit i. einem Krhs	14.12.-22.12. 1965 1 Drg./die	14.1.-22.1. 1966 1 Drg./die	2 4 ♂ 3	nach d. ersten Applikat. traten Schüttelfrost u. Er- brechen auf
5	+	72	" "	unbekannt	1949, Nebenbefund b. Krhs.-aufent- halt bei Kniege- lenksentzündg.	+	n.u.	Rentnerin	+	Typhusepidemie 1945 in Berlin	7.1.-15.1. 1966 1 Drg./die	28.1.-5.2. 1966 1 Drg./die	♂ 2 1 4	keine
6	+	60	" "	1945	1963, Routineun- tersuchung d. Gesundheitsamts	♂	Steinnach- weis	Inhaberin + e. Alters- heimes	+	Typhusepidemie 1945 in Berlin	7.1.-15.1. 1966 1 Drg./die	♂	♂ 1 ♂ ♂	keine
7	+	80	" "	unbekannt	1951, Routineun- tersuchung d. Gesundheitsamts	♂	n.u.	Rentnerin	+	unbekannt	28.12.-5.1. 1966 1 Drg./die	21.1.-29.1. 1966 1 Drg./die	♂ 3 ♂ 1	keine
8	+	71	" "	1904 1945	1964, Routineun- tersuchung d. Gesundheitsamts	+	Schrumpf- gallenblase	Kranken- schwester	+	1) n. Ostseeaufenthalt 2) 1945 Typhusepide- mie in Danzig	16.12.-24.12. 1965 1 Drg./die	11.1.-19.1. 1966 1 Drg./die	1 4 1 2	Darmschmerzen, Durchfälle
9	+	66	" "	unbekannt	1964, Cholecyst- ektomie	+	Befund fehlt	Hausfrau	+	versorgte 1945 Wäsche v. Besatzungs- soldaten	22.12.-30.12. 1965 1 Drg./die	14.1.-22.1. 1966 2 Drg./die	1 3 1 3	keine
10	+	63	" "	1959	Typhuserkrankg. mit Einlieferung ins Krhs	+	Befund fehlt	Senats- angest.	+	Aufenthalt a. der Insel Borkum	13.12.-21.12. 1965 1 Drg./die	14.1.-22.1. 1966 2 Drg./die	2 5 ♂ 4	keine
11	+	71	" "	unbekannt	1962, Duodenal- sondierung	+	n.u.	Rentnerin	+	unbekannt	3.1.-11.1. 1966 1 Drg./die	21.1.-29.1. 1966 2 Drg./die	♂ 1 ♂ 2	unregelmäßiger Stuhl- gang, Meteorismus
12	+	84	" "	unbekannt	Kontrollunter- suchung i. Ner- venheilstalt	+	n.u.	Rentnerin	+	unbekannt	30.1.-7.2. 1967 1 Drg./die	♂	3 5 ♂ ♂	keine
13	+	53	" "	unbekannt	1947/48, Blind- darm- und Unter- leibsop.	♂	n.u.	Hausfrau	+	unbekannt	3.3.-13.3. 1966 1 Drg./die	♂	♂ 1 ♂ ♂	keine
14	+	86	" "	unbekannt	Routineunter- suchung im Krhs	♂	n.u.	Hausfrau	+	unbekannt	8.1.-17.1. 1966 1 Drg./die	♂	♂ 2 ♂ ♂	keine

Tab. VII

Tab. VII													Zahl d. neg. Befunde		Unverträglichkeiten	
Lauf- Nr.	Geschlecht m.	Alter w.	Salmonellen- Art	Typhus-, Paraty- phus-Erkrankg.	Feststellung b. welcher Gelegenß	Gallenbe- schwerden	Cholecysto- graphie	Beruf d. Pat.	Bakterien- nachweis S. U.	Mögliche Infektions- quelle	TAB I Dat.+Dos.	TAB II Dat.+Dos.	I: S:	U:	II: S: U:	
15	+	83	S. typhi	unbekannt	1961, Routineun- tersuchung i. Altersheim	+	Steinnach- weis	Rentnerin	+	+	unbekannt	11.12.-19.12. 1965 1 Drg./die	14.1.-22.1. 1966 2 Drg./die	4	7	2 5 keine
16	+	74	" "	unbekannt	1965, Routineun- tersuchung i. Altersheim	+	Steinnach- weis	Rentnerin	+	ß	unbekannt	7.1.-16.1. 1966 1 Drg./die	ß	1	3	ß ß keine
17	+	81	" "	unbekannt	1963, Routineun- tersuchung i. Altersheim	ß	n.u.	Rentner	+	ß	unbekannt	17.1.-25.1. 1966 1 Drg./die	ß	2	8	ß ß keine
18	+	75	" "	unbekannt	1948, Routineun- tersuchung i. Krhs	+	Befund fehlt	Stations- hilfe	+	ß	1948, Pflege von Typhuskranken	6.1.-15.1. 1966 1 Drg./die	ß	ß	1	ß ß keine
19	+	84	" "	unbekannt	1954, Duodenal- sondierung	+	Befund fehlt	Rentnerin	+	ß	unbekannt	14.2.-23.2. 1966 1 Drg./die	ß	ß	2	ß ß keine
20	+	69	" "	1932	Erkrankung mit Einlieferung i. Krhs	+	Befund fehlt	Rentnerin	+	ß	unbekannt	11.12.-19.12. 1965 1 Drg./die	ß	3	9	ß ß keine
21	+	84	" "	1945	Typhuserkrankg. mit Einlieferung ins Krhs	+	Steinnach- weis	Rentnerin	+	ß	unbekannt	11.12.-19.12. 1965 1 Drg./die	ß	ß	6	ß ß keine
22	+	84	" "	unbekannt	1950, Nebenbe- fund b. Krhs.- aufenthalt	+	Steinnach- weis	Rentnerin	+	+	unbekannt	11.12.-19.12. 1965 1 Drg./die	ß	2	4	ß ß keine
23	+	49	" "	unbekannt	1946, Routine- untersuchung i. Krhs	ß	ß	Kranken- schwester	+	ß	1946, Flucht aus d. Ostgebiet	8.1.-15.1. 1966 1 Drg./die	ß	ß	5	ß ß keine
24	+	53	" "	1945	Typhuserkrankg. mit Einlieferung ins Krhs	+	Steinnach- weis	Hausfrau	+	ß	Typhusepidemie 1945 in Berlin	19.1.-28.1. 1966 1 Drg./die	ß	1	4	ß ß leichte Kopf-, Glied- erschmerzen
25	+	67	" "	1945	Typhuserkrankg. mit Einlieferung ins Krhs	+	Steinnach- weis	Rentnerin	+	ß	Typhusepidemie 1945 in Berlin	10.2.-18.2. 1967 1 Drg./die	ß	3	8	ß ß keine
26	+	57	S. para- typhi A	unbekannt	Routineunter- suchung d. Ge- sundheitsamt. 1956	ß	Steinnach- weis	Kraftfah- rer i. Le- bensmittel- gewerbe	+	ß	Kriegsgefangenschaft i. Kaukasus	22.1.-30.1. 1966 1 Drg./die	ß	ß	2	ß ß keine
27	+	70	S. para- typhi B	unbekannt	1966, Routineun- tersuchung d. Gesundheitsamt.	+	n.u.	Kraftfah- rer i. Le- bensmittel- gewerbe	+	+	unbekannt	28.6.-6.7. 1966 1 Drg./die	22.7.-30.7. 1966 1 Drg./die	1	2	ß 1 keine
28	+	77	" "	unbekannt	1958, Routineun- tersuchung d. Gesundheitsamt.	ß	ß	Rentnerin	+	ß	unbekannt	14.1.-22.1. 1966 1 Drg./die	ß	ß	4	ß ß keine

Tab. VIII

Lauf. Nr.	Geschlecht m.	Alter w.	Salmonellen-Art	Typhus-, Paratyphus-Erkrankg.	Feststellung b. welcher Gelegenh.	Gallenbeschwerden	Cholecystographie	Beruf d. Pat.	Bakterien-nachweis S. U.	Mögliche Infektionsquelle	TAB I Dat.+Dos.	TAB II Dat.+Dos.	Zahl d. neg. Befunde I:S: U:II:S:U:	Unverträglichkeiten
29	+	61	S. paratyphi B	unbekannt	1959, Routineuntersuchung d. Gesundheitsamt.	+	Befund fehlt	Hausfrau	+	+	4.2.-12.2. 1966 1 Drg./die	1.3.-9.3. 1966 2 Drg./die	2 3	keine
30	+	86	" "	unbekannt	1962, Nebenbefund b. notfallmäßiger Einweis. i. Krhs	ß	n.u.	Rentnerin	+	+	11.12.-19.12. 1965 1 Drg./die		5	keine
31	+	62	" "	unbekannt	1956, Routineuntersuchung i. Altersheim	ß	n.u.	Rentner	+	ß	11.12.-19.12. 1965 1 Drg./die		5	keine
32	+	47	" "	unbekannt	1957, Stuhlkontrolle auf eigenen Wunsch	ß	n.u.	Hausfrau	+	ß	22.2.-3.3. 1966 1 Drg./die		1	keine
33	+	22	" "	Aug. 1966	Erkrkg. m. ambul. Behandl. i. Beirut später stat. Aufn. i. d. tsch. Krhs	ß	n.u.	Mahnequin	+	ß	25.10.-3.11. 1966 2 Drg./die		8 8	keine
34	+	43	" "	unbekannt	1956, Nebenbefund b. Duodenalsondierung	+	Cholecystektomie	Rentnerin	+	ß	21.1.-29.1. 1966 1 Drg./die	22.2.-2.3. 1966 2 Drg./die	1 4 5 8	keine
Lauf. Nr.	Geschlecht m.	Alter w.	Salmonellen-Art	Typhus-, Paratyphus-Erkrankg.	Feststellung b. welcher Gelegenh.	Gallenbeschwerden	Cholecystographie	Beruf d. Pat.	Bakterien-nachweis S. U.	Mögliche Infektionsquelle	Autovakzine I Dat.+Dos.	Autovakzine II Dat.+Dos.	Zahl d. neg. Befunde I:S: U:II:S:U:	Unverträglichkeiten
35	+	77	S. thompson	1956	Erkrankung mit Einlieferung ins Krhs	ß	n.u.	Architekt	+	ß	24.5.-6.6. 1966 1 Teel./die	24.6.-7.7. 1966 1 Teel./die	4 3	keine
36	+	50	S. cottbus	1965	Erkrankg. mit Einlieferung i. Krhs	+	Befund fehlt	Hausfrau	+	+	24.12.-6.1. 1966 1 Teel./die		8 8	Leibschmerzen, leichte Durchfälle
37	+	45	" "	1966	Routineuntersuchung d. Gesundheitsamt.	ß	n.u.	Gastwirt	+	ß	16.8.-29.8. 1966 1 Teel./die		6 6	keine
38	+	12	S. typhimurium	1965	Erkrankg. mit Einlieferung i. Krhs	ß	n.u.	Schüler	+	ß	31.12.-13.1. 1966 1 Teel./die	28.1.-10.2. 1966 1 Teel./die	1 4 8 11	flüchtiges Exanthem
39	+	70	" "	unbekannt	1966, Routineuntersuchung d. Gesundheitsamt.	ß	n.u.	Rentnerin	ß	+	10.6.-24.6. 1966 1 Teel./die		5 6	keine
40	+	10	" "	1966	Untersuchung durch d. Hausarzt	ß	n.u.	Schülerin	+	ß	14.7.-27.7. 1966 1 Teel./die		8 8	keine
41	+	86	" "	unbekannt	stat. Behandlg. wegen e. Myocard-schadens i. Krhs	+	Befund fehlt	Rentnerin	+	ß	27.1.-9.2. 1967 1 Teel./die	11.2.-24.2. 1967 1 Teel./die	4 4	keine

Tab. IX

Lauf. Nr.	Geschlecht m. w.	Alter	Salmonellen- Art	Typhus-, Paraty- phus-Erkrankg.	Feststellung b. welcher Gelegen	Gallenbe- schwerden	Cholecysto- graphie	Beruf d. Pat.	Bakterien- nachweis S. U.	Mögliche Infektions- quelle	Autovakzine I Dat.+Dose.	Autovakzine II Dat.+Dose.	Zahl d. neg. Unverträglichkeiten				
													Befunde	I:S:	U:II:	S:U:	keine
42	+	45	S. typhi murium	Sept./Okt.1966	Kontrollunter- suchung nach Spanienreise	Ø	n.u.	Sprech- stunden- hilfe	+	Ø	unbekannt	7.4.-20.4. 1967 1 Teel./die	Ø	5	5	Ø	keine
43	+	26	S. manche- ster	unbekannt	Untersuchung d. d.Hausarzt b. Durchfall	Ø	n.u.	Bauschlos + ser, Neben- betruf: Aus- hilfs- kellner	+	Ø	unbekannt	26.8.-8.9. 1966 1 Teel./die	Ø	6	6	Ø	keine
44	+	32	S. blockley	unbekannt	Routineunter- suchung d. Ge- sundheitsamtes 1966	Ø	n.u.	Brauer	+	Ø	unbekannt	29.7.-11.8. 1966 1 Teel./die	Ø	7	6	Ø	keine
45	+	32	S. braen- derup	unbekannt	Nachuntersuchg. d. Gesundheitsa. wegen Typhuser- krankg. i. Urlaubs- ort	Ø	n.u.	Techn. Zeichner.	+	+	unbekannt	22.9.-5.10. 1966 1 Teel./die	2.1.-16.1. 1967 1 Teel./die	Ø	Ø	Ø	3 keine
46	+	16	" "	Juli 1967	Umgebungsunter- suchung d. Ge- sundheitsamtes	Ø	n.u.	Schülerin	+	Ø	Käsekuchen	24.7.-6.8. 1967 1 Teel./die	Ø	5	5	Ø	keine
47	+	20	" "	Juli 1967	Erkrankg. mit Einweisung ins KrhS	Ø	n.u.	Arbeiter.	+	+	Käsekuchen	20.7.-3.8. 1967 1 Teel./die	8.8.-21.8. 1967 1 Teel./die	Ø	3	5	6 keine
48	+	16	S. newport	Okt.1966	Erkrankg. u. Ein- lieferg. i. indi- sche Privatklin.	Ø	n.u.	Schiffs- kochlehr- ling	+	Ø	verdorbenes Fisch oder Wasser	3.1.-16.1. 1967 1 Teel./die	Ø	10	11	Ø	keine
49	+	75	S. anatum	unbekannt	Nebenbefund b. Klinikaufenth. wegen Hepatitis	Ø	n.u.	Rentnerin	+	+	unbekannt	22.8.-4.9. 1967 1 Teel./die	Ø	11	11	Ø	keine

Die übrigen Salmonellenausscheider wurden mit einer Autovakzine behandelt. Diese wurde aus Stämmen, die aus dem Stuhl oder Urin des betreffenden Patienten gezüchtet worden waren, im Robert - Koch - Institut hergestellt. Die Keime wurden hitze-inaktiviert, sie lagen in einer Konzentration von 10^{10} Keimen pro ml vor.

Die Probanden erhielten 14 Tage lang morgens nüchtern 1 Teelöffel der Autovakzine.

Bei allen Ausscheidern wurden wöchentlich Stuhl- und Urinkontrollen durchgeführt.

Fanden sich nach der Behandlung noch Salmonellen im Stuhl oder Urin, wurde die Kur nach 14 Tagen in gleicher Dosierung und Dauer wiederholt. In einigen Fällen wurde noch eine 3. Kur nach weiteren 14 Tagen durchgeführt.

Bei den Wiederholungskuren mit TAB-oral wurde die Dosis verdoppelt.

Die Patienten wurden als saniert angesehen, wenn die vom Gesundheitsamt vorgeschriebene Anzahl negativer Stuhl- und Urinbefunde - bei Typhus und Paratyphus auch negativer Duodenalsaftbefund - vorlagen.

Bei allen 25 Typhus - Dauerausscheidern konnte keine Sanierung erreicht werden. Aus der Abb.3 ist ersichtlich, daß es sich bei diesen Ausscheidern um ältere Personen handelte.

Bei 9 Patienten lag die eigentliche Typhusinfektion länger als 10 Jahre zurück, bei einer Patientin hatte sie 1959 stattgefunden, bei den übrigen Personen war der Infektionstermin unbekannt. 9 Typhus - D.A. waren nachweislich Gallensteinträger, bei den anderen sind keine Röntgenuntersuchungen durchgeführt worden oder die betreffenden Unterlagen lagen nicht vor.

Bei den Paratyphus - D.A. lagen ähnliche Verhältnisse vor. Es waren vorwiegend ältere Personen. Von 8 Paratyphus B - D.A. blieben 6 ebenfalls unbeeinflusst. Ein Paratyphus A - Ausscheider konnte nicht saniert werden.

Anamnesen (s. auch Tab. VI -IX)

Bei dem 57-jährigen Paratyphus A - D.A. (26), der sich vermutlich in der Kriegsgefangenschaft im Kaukasus infiziert hatte, wurden Gallensteine nachgewiesen. Die Bakterienausscheidung wurde nicht beeinflusst.

Tab. X

Bisherige Behandlung der mit TAB-oral
behandelten Patienten

Lauf. Nr.	Salm.- Art	keine Behandl.	Antibi- otica	Sonst. Medikam.	Op.	Erfolg
1	S. typhi	+	ø	ø	ø	ø
2	S. typhi	+	ø	ø	ø	ø
3	S. typhi	ø	+	ø	ø	ø
4	S. typhi	ø	+	ø	ø	ø
5	S. typhi	+	ø	ø	ø	ø
6	S. typhi	+	ø	ø	ø	ø
7	S. typhi	+	ø	ø	ø	ø
8	S. typhi	ø	+	ø	ø	ø
9	S. typhi	ø	+	ø	+	ø
10	S. typhi	ø	+	ø	+	ø
11	S. typhi	ø	+	ø	ø	ø
12	S. typhi	ø	+	ø	ø	ø
13	S. typhi	+	ø	ø	ø	ø
14	S. typhi	+	ø	ø	ø	ø
15	S. typhi	ø	+	ø	ø	ø
16	S. typhi	+	ø	ø	ø	ø
17	S. typhi	+	ø	ø	ø	ø
18	S. typhi	+	ø	ø	ø	ø
19	S. typhi	+	ø	ø	ø	ø
20	S. typhi	ø	+	ø	ø	ø
21	S. typhi	ø	+	ø	ø	ø
22	S. typhi	+	ø	ø	ø	ø
23	S. typhi	+	ø	ø	ø	ø
24	S. typhi	+	ø	ø	ø	ø
25	S. typhi	+	ø	ø	ø	ø
26	S. paratyphi A	+	ø	ø	ø	ø
27	S. paratyphi B	+	ø	ø	ø	ø
28	S. paratyphi B	ø	+	Joghurt	ø	+
29	S. paratyphi B	+	ø	ø	ø	ø
30	S. paratyphi B	+	ø	ø	ø	ø
31	S. paratyphi B	ø	+	ø	ø	ø
32	S. paratyphi B	ø	+	ø	ø	ø
33	S. paratyphi B	+	ø	ø	ø	ø
34	S. paratyphi B	ø	+	ø	ø	ø

Eine 43-jährige Paratyphus B-D.A. (34) wurde nach 3 Kuren mit dem oralen Impfstoff scheinbar saniert (salmonellenfreier Stuhl, Urin und Duodenalsaft). Die Bakterienausscheidung war bei dieser Patientin 1956 bei einer Duodenalsondierung festgestellt worden. 1965 wurde die Patientin unter antibiotischer Anschirmung und Nachbehandlung cholecystektomiert. Sie wurde zur Fortsetzung ihrer Behandlung in das Städt. Krankenhaus Tegel/Süd verlegt (hohe Gaben m. Penicillin dort). Bei allen Versuchen konnte keine Keimfreiheit erzielt werden.

Die 1. TAB-oral -Kur dauerte vom 21.1.- 29.1.66. Im Stuhl wurden anschließend Erreger nachgewiesen. Nach der 2. Kur vom 22.2.- 2.3.66 ließen sich Bakterien erst in der 4. Stuhlprobe nachweisen. Nach der 3. Behandlung (26.4.- 4.5.66) waren in der Zeit vom 5.5. - 21.7.66 10 Stuhl- und Urinproben negativ. Bei abschließender zweifacher Duodenalsondierung konnten keine Bakterien in der Gallenflüssigkeit nachgewiesen werden. Bei einer im September von den Gesundheitsbehörden angeordneten Kontrolluntersuchung wurden Erreger wieder im Stuhl nachgewiesen.

Eine 22-jährige Patientin (28) hatte sich im August 1966 bei einem Urlaubsaufenthalt in Beirut an Paratyphus B infiziert. Von einem einheimischen Arzt wurde ihr eine Joghurt-Zitronen-Diät verordnet. Das Allgemeinbefinden der Patientin besserte sich für kurze Zeit, es verschlechterte sich aber erneut bei ihrer Rückkehr nach Deutschland. Anfang September hatte sie Temperaturen um 40°C. Nach stationärer Aufnahme in das Krankenhaus Westend wurde sie mit insgesamt 20 g Paraxin (24.9. - 3.10.66) und insgesamt 200 Mega E Penicillin (11.10.- 20.10.66) behandelt.

Am 24.10.66 wurde noch ein positiver Stuhlbefund erhoben. Sie wurde ausnahmsweise gleich mit 2 Drageés/die über 9 Tage behandelt. Die folgende Anzahl vorgeschriebener Stuhl- und Urinbefunde enthielt keine Paratyphusbakterien mehr. Wir führten bis jetzt 2 Kontrollen durch und konnten noch keine Erreger wieder nachweisen.

Die Behandlung der sonstigen Salmonellen - D.A. ergab andere Ergebnisse als bei den Typhus- und Paratyphus - D.A. Von 14 Probanden erreichten 12 die vorgeschriebenen negativen Stuhl- und Urinbefunde (s. Abb. 5).

Tab. XI

Bisherige Behandlung der mit der Autovakzine
behandelten Patienten

Laufende Nr.	Salmonellen- Art	keine Behandlung	Antibiotica	Sonstige Medikamente	Erfolg
35	S. thompson	ø	+	ø	ø
36	S. cottbus	ø	+	ø	+
37	S. cottbus	+	ø	ø	+
38	S. typhi mur.	ø	+	ø	+
39	S. typhi mur.	ø	+	ø	+
40	S. typhi mur.	ø	+	ø	+
41	S. typhi mur.	ø	ø	Mexaform S	ø
42	S. typhi mur.	ø	ø	ø	+
43	S. manchester	+	ø	ø	+
44	S. blockley	ø	+	ø	+
45	S. braenderup	ø	ø	Mexaform S	ø
46	S. braenderup	ø	ø	Mexaform S	+
47	S. braenderup	ø	ø	Mexaform S	+
48	S. newport	ø	ø	+	+
49	S. anatum	ø	+	ø	+

Anamnesen (s. auch Tab. VI - IX)

Ein 16-jähriger Schiffskochlehrling (44) bekam am 15. 10. 66 Fieber (39°C) und starke blutige Durchfälle. Gleichzeitig erkrankten 2 Kollegen. Alle 3 Personen hatten von demselben Fisch gegessen. Schon im September 1966 war die gesamte Mannschaft des Schiffes auf einer Indienfahrt von fieberhaften Enteritiden befallen worden.

In einer indischen Privatklinik wurden im Stuhl des Patienten *S. newport* nachgewiesen. Sein Befinden besserte sich unter ihm nicht bekannter Therapie. Bei anschließendem Erholungsaufenthalt in Deutschland hatte er einen erneuten fieberhaften Schub mit wässrigen Durchfällen, die sich nach Gabe von Mexaform S besserten. Der Ausscheider wurde von uns mit der üblichen Autovakzine (3.1.- 16.1.67) behandelt. Nach Beendigung der Therapie wurden während des folgenden Monats keine Salmonellen im Stuhl und Urin nachgewiesen.

Eine 45-jährige Patientin hatte bei einem Spanienaufenthalt im Sept./Okt. 1966 starke Durchfälle und Erbrechen (42). Die bakteriologischen Untersuchungen von Stuhl und Urin ergaben Wachstum von *S. typhi murium*. Nach erfolgloser Paraxin - Therapie erhielt die Patientin den oralen Impfstoff. Nach Beendigung der Behandlung konnten keine Keime mehr im Stuhl nachgewiesen werden.

Ein 12-jähriger Schüler (38) war ebenfalls erfolglos mit Paraxin bei einer fieberhaften Enteritis (*S. typhi murium*) behandelt worden. Nach der 1. Autovakzine - Kur (31.12.65 - 13.1.66) war nur eine Stuhlprobe bakterienfrei. Nach der Wiederholung (28.1. - 10.2.66) traten nochmals 3 positive Proben auf. Vom 24.3. - 28.4. 66 wurden in wöchentlichen Abständen 6 negative Stuhl- und Urinproben beobachtet.

Eine 70-jährige Patientin (39) war bei einer Umgebungsuntersuchung durch das Gesundheitsamt als Ausscheiderin von *S. typhi murium* identifiziert worden. Wir konnten bei der Pat. nur Keime im Urin finden. Nach der Autovakzinierung (10.6.- 24.6.66) waren Stuhl und Urin salmonellenfrei.

Bei einer 86-jährigen Salmonellenausscheiderin (41) war die Vakzinetherapie erfolglos. Sie hatte seit August 1966 leichte Durchfälle. Bis Dezember 1966 verschlechterte sich ihr

Allgemeinbefinden immer wieder. Bakteriologische Untersuchungen im Städt. Krankenhaus Spandau ergaben Bakterienwachstum im Stuhl. Nach erfolgloser Behandlung mit Mexaform S wurde sie ins Krankenhaus Westend überwiesen. Wir nahmen insgesamt 3 Sanierungsversuche mit der Autovakzine vor. Die Bakterienausscheidung konnte nicht beeinflußt werden.

Eine 32-jährige Patientin (45) verlebte im Juni/Juli 1966 ihren Urlaub in Rumänien. Sie wurde bei einer Umgebungsuntersuchung als Ausscheiderin von *S. braenderup* aufgefunden. Nach der Autovakzine (22.9. - 5.10.66) bekam die Probandin einen erneuten Fieberschub mit Durchfällen. Nach Mexaform S Gabe durch ihren Hausarzt verschwanden ihre Beschwerden. Die Bakterienausscheidung war während der ganzen Zeit unverändert vorhanden.

Im Januar 1967 (2.1.- 16.1.67) unterzog sich die Patientin erneut einer ambulanten Behandlung mit der Autovakzine. Die Bakterienausscheidung wurde in keiner Weise beeinflußt.

Eine 16-jährige Schülerin und ihre 20-jährige Schwester (46, 47) infizierten sich wahrscheinlich an gekauftem Käsekuchen. In beiden Fällen kam es zu dünnflüssigen Durchfällen und starkem Erbrechen noch in derselben Nacht.

Sie erhielten von ihrem Hausarzt Mexaform S, worauf sich der Zustand der jüngeren Schwester nach 2 Tagen besserte.

Bei der 20jährigen verschlechterte sich der Gesundheitszustand wieder nach kurzer Besserung. Nach stationärer Behandlung im Krankenhaus Westend mit insgesamt 20 g Paraxin und insgesamt 200 Mega E Penicillin wurde die Bakterienausscheidung nicht aufgehoben. Die erste Autovakzine - Therapie war erfolglos, erst nach der Wiederholung konnte die vorgeschriebene Zahl negativer Stuhl- und Urinbefunde erzielt werden.

Nach Beendigung der oralen Immunisierung erhielt die Patientin noch insgesamt 20 g Neomycin oral.

Ihre jüngere Schwester konnte mit der enteralen Immunisierung saniert werden.

Eine 50-jährige Patientin (36) konnte nach erfolgloser Paraxin-Therapie mit ihrer Autovakzine saniert werden. Nach der Kur (24.12.- 5.1.66) wurden keine Erreger mehr ausgeschieden.

Ein 45-jähriger Gastwirt (37), der keine Enteritis bewußt durchgemacht hatte, wurde bei einer Umgebungsuntersuchung durch das

Gesundheitsamt als Ausscheider von *S. cottdbus* herausgefunden. Ihm wurde daraufhin die Arbeitserlaubnis entzogen. Nach der Kur (16.8. -29.8.66) schied er keine Erreger mehr aus.

Ein 32-jähriger Brauer (44) wurde bei einer Routineuntersuchung des Gesundheitsamtes als Ausscheider von *S. blockley* erkannt. Vom Hausarzt wurde er vergeblich mit Paraxin behandelt. Nach Impfstoffgabe sistierte die Keimausscheidung.

Bei einem *S. thompson* - Ausscheider war eine zweimalige orale Immunisierung erfolglos. Der 77-jährige Patient schied die Bakterien schon seit etwa 10 Jahren aus (35).

Als Nebentbefund einer 75-jährigen Patientin, die sich mit einer Hepatitis infectiosa im Krankenhaus Westend befand, stellte man *S. anatum* im Stuhl fest.

Nach Gabe von Leukomycin (insgesamt 20 g) wurde die orale Immunisierung vorgenommen. Den letzten salmonellenhaltigen Stuhl erhielten wir am 11.8.67. Die Autovakzine wurde vom 22.8. -4.9.67 verabreicht.

Ein 26-jähriger Aushilfsskellner (43) erkrankte im Juni 1966 mit starken Durchfällen und erhöhter Temperatur. Erreger konnten nach der Autovakzine nicht mehr in Stuhl und Urin nachgewiesen werden.

Schlußfolgerungen

Der größte Teil der von uns behandelten Patienten war älter als 40 Jahre.

Die 22-jährige Patientin kann nach Günther (102) zu den Rekonvaleszenz - Ausscheidern gerechnet werden(33).

Eine Spontanheilung der Bakterienausscheider bei schon länger bestehender Erregerausscheidung wird nur sehr selten beobachtet (106). Bei unseren Probanden lag die eigentliche Erkrankung (Typhus, Paratyphus) längere Zeit zurück. Bei der akuten Erkrankung waren sie meist in der Nachkriegszeit nur unzureichend mit Medikamenten versorgt worden. Zwischen Wirt und Parasiten hatte sich in den Jahren ein sogenannter " fauler Frieden " ausgebildet.

Die Paratyphus B-Ausscheiderin (33) war bei ihrem Urlaubsaufenthalt nur ungenügend behandelt worden (Joghurt, Zitrone).

Die in Deutschland anschließend vorgenommene Therapie mit Paraxin und Penicillin führte nicht zu voller Keimfreiheit. Es kam zum Recidiv wie bei El Ramli (59), Kraljevic (157), Mollaret (182), Siegmund beschrieben.

Nach der TAB-oral Gabe hörte die Keimausscheidung auf. 2 Kontrollen waren später noch negativ.

In Übereinstimmung mit Forster (66, 67), Lantin (157) fanden auch wir ein zahlenmäßiges Überwiegen der weiblichen D.A.

Auch die Gallenerkrankungen und -beschwerden waren zahlreicher bei Frauen vertreten.

Die Gallenblase kann als Brutstätte für Typhusbakterien angesehen werden (Chiari, 29,; Kutscher, 155; Posselt, 203).

Das Auftreten einer " Cholecystitis typhosa " erschwert die Behandlung.

Als Beispiel für vergebliche konservative (antibiotische) und chirurgische Behandlung kann die 43-jährige Patientin (34) dienen. Uns gelang erst nach der 2. Wiederholung der TAB-oral - Kur ein ausscheidungsfreies Intervall zu erzielen.

Die Salmonellen haben sich bei der Patientin nicht nur in der Gallenblase angesiedelt, sondern sitzen auch in den intrahepatischen Gallengängen und -kapillaren. Die schubweise Ausscheidung der Erreger kann so erklärt werden.

Kinder und Jugendliche werden seltener Dauerausscheider. Bei ihnen ist die Bakterienausscheidung meist temporär (Klinger, 139). Das kann durch eine bessere Resistenz der Jugend (Günther, 102) oder durch zunehmende Disposition für Gallenerkrankungen im Alter bedingt sein (Prigge, 204).

Von einigen Autoren wird bezweifelt, daß es zu echter Dauerausscheidung bei den sogenannten "Salmonellosen" , die ja nach Hörung zu den Lokalinfektionen zählen, kommt.

Man findet keine Mitbeteiligung der Gallenblase vor, so daß die Infizierten nach einiger Zeit von selbst wieder gesund werden. Knothe (144) bezweifelt, daß damit eine kritische Aussage über die Wirksamkeit einer Therapie möglich sei.

Bei dem 77-jährigen Patienten (35) war uns schon seit 10 Jahren eine Bakterienausscheidung von *S. thompson* bekannt.

Bei ihm hatte sich ein chronischer Ausscheidungszustand ausgebildet, bei dem der Organismus nicht in der Lage ist, eine notwendige Abwehr gegen die Bakterien aufzubringen. Die Auto-

vakzine - Therapie versagte hierbei ebenfalls.
Bei jugendlichen Salmonellenausscheidern konnten wir in den meisten Fällen die Keimausscheidung aufheben.

Zusammenfassung

Es wurden Versuche zur oralen Sanierung von Salmonellenausscheidern (25 S. typhi, 1 S. paratyphi A, 8 S. paratyphi B, 2 S. cotbus, 5 S. typhi murium, 1 S. blockley, 1 S. thompson, 1 S. newport, 3 S. braenderup, 1 S. manchester, 1 S. anatum) mit den jeweiligen Autovakzinen bzw. TAB-oral - Impfstoff durchgeführt.

Die Sanierungsversuche waren erfolglos bei 25 S. typhi-, 1 S. paratyphi A-, 7 S. paratyphi B-, 1 S. thompson-, 1 S. braenderup - Ausscheidern.

Wir konnten 1 Ausscheiderin von S. paratyphi B sanieren. 1 Paratyphus B - D.A. wurde von uns nach den üblichen 10 negativen Stuhl- und Urinproben , abschließenden Duodenalsondierungen als saniert betrachtet. Eine spätere Kontrolluntersuchung durch das Gesundheitsamt ergab einen positiven Stuhlbefund.

Bei den anderen Salmonellenarten konnten wir in 12 Fällen die vorgeschriebenen negativen Stuhl- und Urinbefunde erzielen.

Ausgesprochene Nebenwirkungen nach Einnahme des Medikamentes wurde von den Probanden nicht bemerkt.

Beurteilung der oralen Immunisierung und Sanierung von Salmonellenausscheidern

Für eine Sanierung von Typhus- und Paratyphus A und B- Dauerausscheidern durch orale Immunisierung gilt ganz allgemein:

- a) Der Zeitpunkt der eigentlichen Erkrankung darf nicht zu lange zurückliegen, das heißt es darf nicht schon ein chronischer Zustand der Bakterienausscheidung vorliegen.
- b) Es dürfen noch keine sekundären Erkrankungen der Gallenblase (eventuell Steine) und der intrahepatischen Gallengänge und -kapillaren vorhanden sein.
- c) Die Patienten dürfen nicht zu alt sein.

Zu a) Die meisten unserer Typhus-, Paratyphus - D.A. infizierten sich bei den großen Typhusepidemien nach dem Kriege in Berlin und seiner Umgebung. Es bestanden damals keine Möglichkeiten für eine optimale Therapie.

Zu b) Bei den meisten älteren Menschen haben sich in den Jahren Typhusbakterien in den Narben und chronischen Entzündungsherden der Gallenblase, den Gallengängen und -kapillaren eingenistet. Diese Herde sind infolge der geringen Vaskularisation chemotherapeutisch oder immunologisch nicht mehr ausreichend angreifbar. Ein großer Teil unserer Typhus-, Paratyphus- D.A. hatte eine Gallenanamnese.

Zu c) Die Ansprechbarkeit der immunkompetenten Zellen nimmt in höherem Alter ab.

Die Erfolgsaussichten der oralen Impfung bei Ausscheidern sind bei den Keimarten am besten, die nur eine lokale Infektion des Darmes verursachen und sich dementsprechend nur im Darm ansiedeln. Mit Ausnahme von *S. typhi* und *S. paratyphi* - die ja eine zyklische Infektionskrankheit hervorrufen - bewirken die anderen Salmonellenarten eine Lokalinfektion.

Auch bei den " Salmonellosen " ist das Alter der Infizierten und die Dauer der Bakterienausscheidung für die Prognose wichtig.

Die orale Impfung in der Rekonvaleszenz, wie wir sie bei der 22-jährigen Patientin (33) vornahmen, scheint erfolgversprechend zu sein. Durch die Vakzine kommt es zur Erhöhung des lokalen Antigenreizes und damit zur Aktivierung der immunkompetenten Zellen.

Bei unserem Patientengut lagen in den seltensten Fällen die oben aufgeführten Bedingungen vor.

Es lag fast eine negative Auslese vor bei den Typhus-, Paratyphus - D.A., so daß eine abschließende Aussage über den Wert der oralen Impfung noch nicht möglich ist.

Die Chancen für eine Sanierung war bei fast allen Patienten dieser Gruppe von vornherein gering.

Bei den anderen Salmonellenausscheidern hat das Ergebnis der Versuche einen größeren Aussagewert, da alle Altersgruppen vertreten waren.

Begünstigt durch die fast ausschließliche Darmbesiedlung
(im Gegensatz zu *S. typhi*- und *S. paratyphi*-Ausscheidern)
kann bei oraler Impfung, sowohl prophylaktisch, als auch
zur Sanierung von Ausscheidern, die lokale Abwehrbarriere
besser wirksam werden.

Abb. 2

Altersverteilung aller Salmonellen - Dauerausscheider
(Ty., Paraty., „Salmonellosen“)

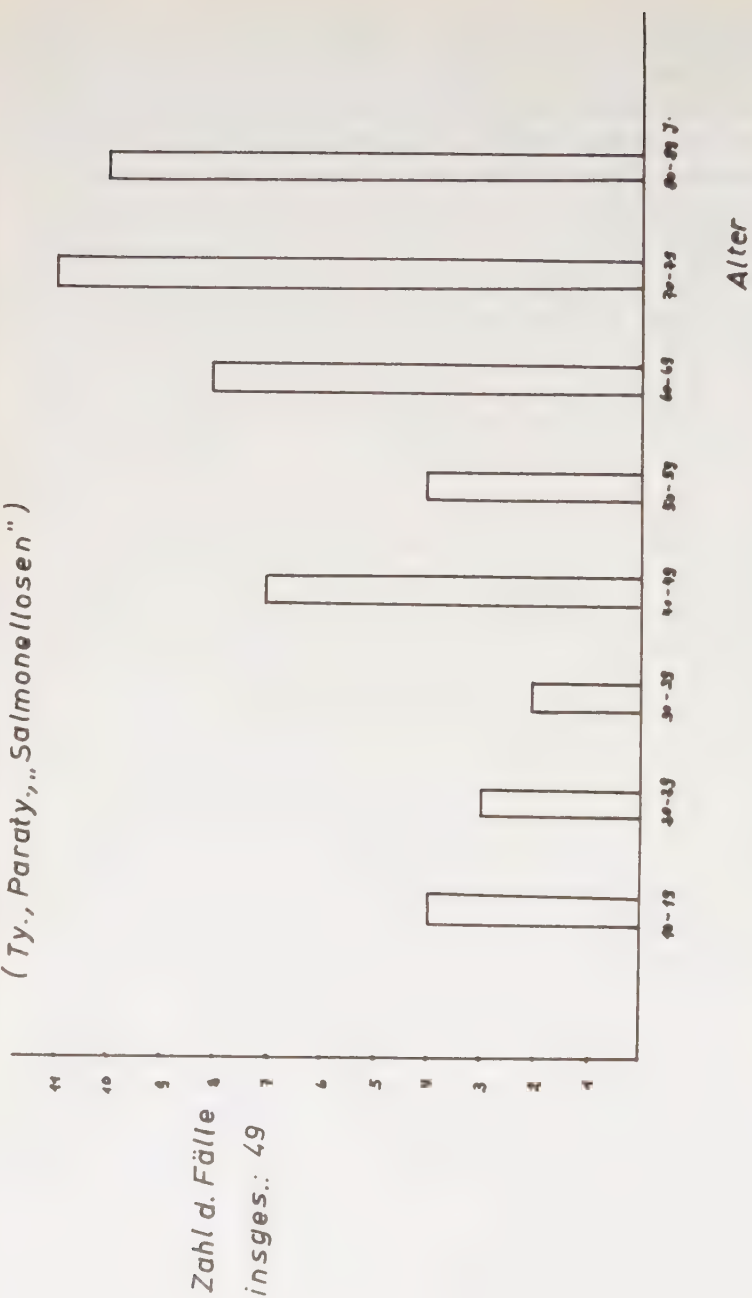


Abb. 3

Altersverteilung der Ty.-Paraty. A+B-Dauerausscheider

Zahl d. Fälle
insges.: 34

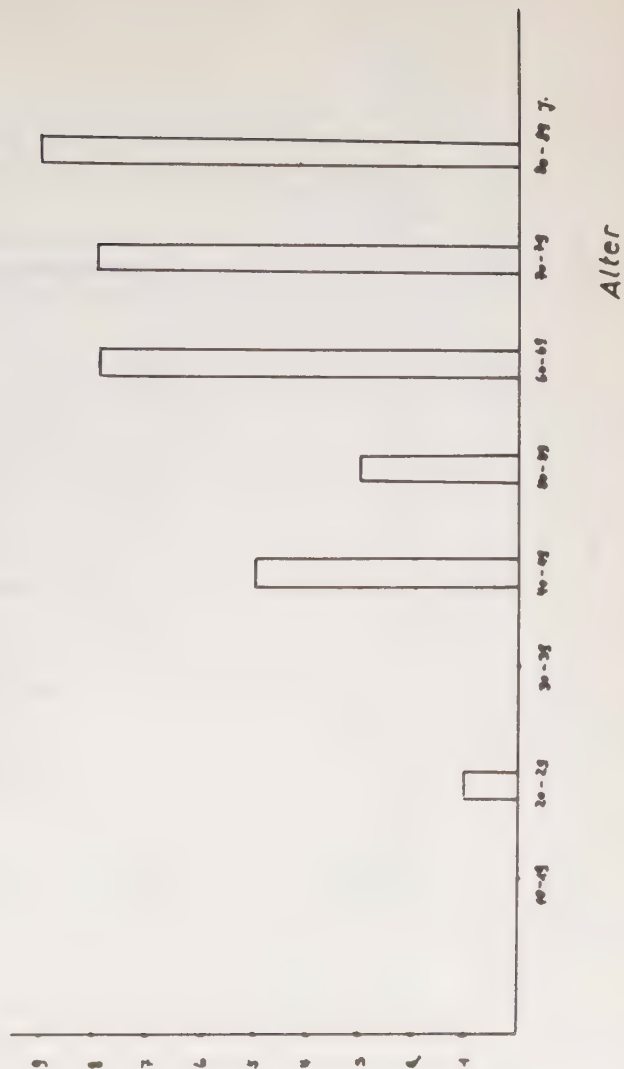


Abb. 4

Altersverteilung der „Salmonellosen“

Zahl d. Fälle

insges.: 15

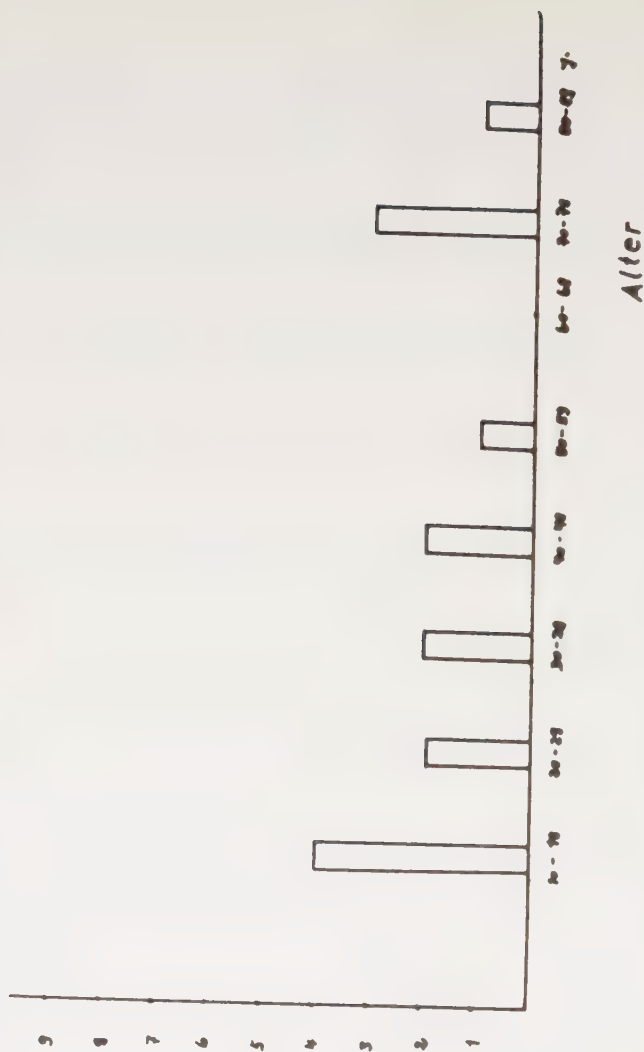
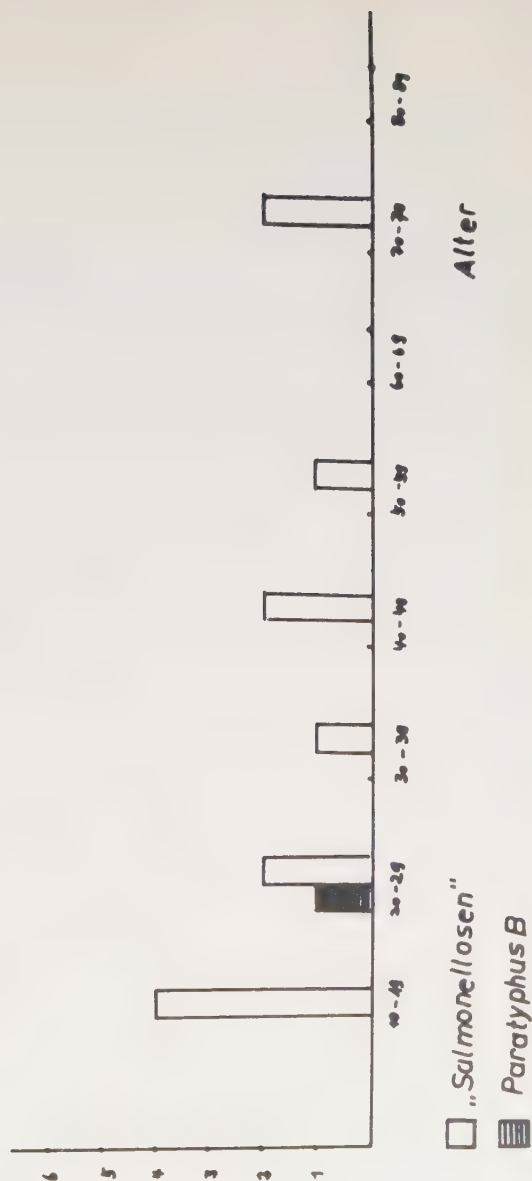


Abb. 5 Zahl der sanierten Bakterienausscheider (Paraty. B. „Salmonellosen“)

Zahl d. Fälle

insges.: 13



Danksagung

Für die freundliche Unterstützung in theoretischen Fragen und für die Herstellung der Autovakzinen möchte ich Herrn Professor Dr.med. H.-J. Raettig im Robert - Koch - Institut danken.

Frau Professor Dr.med. I. Falck im Städtischen Bürgerhaus Hospital, Berlin - Charlottenburg, und Herrn Dr.med. Bamberger, Oberarzt im Städtischen Krankenhaus Tegel/ Süd, danke ich für die Bereitstellung des Patientenmaterials.

Für die Überlassung des TAB-oral-Impfstoffes danke ich den Behringwerken/ Marburg/Lahn.

Lebenslauf

Als Tochter des Kunststeinfacharbeiters
Karl G r o ß und seiner Ehefrau Alice G r o ß
geb. Weiss wurde ich,
Karla Ingrid Groß,
am 15. Juli 1941 in Berlin - Lichtenberg geboren.
Ich habe noch einen Bruder.
Vom 6. bis zum 14. Lebensjahr besuchte ich die
23. Grundschule in Berlin - Friedrichshagen,
danach die 1. Oberschule in Berlin - Oberschöneweide
bis zu unserer Flucht nach Westberlin
im März 1956.
In Westberlin besuchte ich 4 Semester die
Berufsfachklassen für das Schneiderhandwerk
des Lette - Vereins. Nach anschließender
einjähriger Ateliertätigkeit bei der
Fa. Staabe - Seger absolvierte ich mit Erfolg
die Gesellenprüfung für das Schneiderhandwerk.
In diesem Beruf war ich bis 1960 tätig.
Im Frühjahr 1960 trat ich in die 9. Klasse der
Schule Dr. H. Stachowiak ein, die ich ohne
Wiederholung bis zur 13. Klasse durchlief.
Im Oktober 1962 legte ich meine Reifeprüfung
beim Senator für Volksbildung ab.
Vom Wintersemester 1962/63 bis zum Wintersemester
1967/68 besuchte ich die Vorlesungen an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität
Berlin.
Die ärztliche Prüfung bestand ich am
24.10.1968 mit dem Prädikat " gut ".

Karla Groß

Berlin, d. 25. 10. 1968

